

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2016

N°:

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 13/09/2016

Par Jeremy DELABRE

Né(e) le 30/01/1992 à Tourcoing - FRANCE

**INCIDENCES DENTINO-PULPAIRES EN
PROTHESE FIXEE SUR DENT VIVANTE**

JURY

Président : Monsieur le Professeur Pascal BEHIN

Assesseurs : Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Monsieur le Docteur Jérôme VANDOMME

Monsieur le Docteur Marc DANGLETERRE

ACADEMIE DE LILLE

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2

_**

FACULTE de chirurgie dentaire

PLACE DE VERDUN

59000 LILLE

_**

Président de l'Université : X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services : P.-M. ROBERT
Doyen : E. DEVEAUX
Assesseurs : E. BOCQUET, L. NAWROCKI, G. PENEL
Chef des Services Administratifs : S. NEDELEC



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
H. BOUTIGNY	Parodontologie
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice - Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques
M.M. ROUSSET	Odontologie Pédiatrique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. BOSCHIN	Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable de la Sous- Section d'Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. CLAISSE	Odontologie Conservatrice - Endodontie
M. DANGLETERRE	Sciences Biologiques
A. de BROUCKER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Odontologie Conservatrice - Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Sciences Biologiques
P. ROCHER	Sciences Anatomiques Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. SAVIGNAT	Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable de la Sous-Section de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury ...

Monsieur le Professeur Pascal BEHIN

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD
Sous-Section Prothèses

Docteur en Chirurgie-Dentaire

Docteur de l'Université Paris DESCARTES (Paris V – mention Odontologie)

Professeur Béhin,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse et je vous en remercie

Veillez trouver dans cet ouvrage l'expression de mes respectueuses salutations

Madame le DOCTEUR Cécile OLEJNIK

Maître de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD
Sous-Section Sciences Biologiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur Olejnik,

Vous avez accepté de faire partie de ce jury de thèse et je vous en remercie.

Veillez trouver ici la marque de ma sincère reconnaissance.

Monsieur le Docteur Jérôme VANDOMME

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD
Sous-Section Prothèses

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Biologie Cellulaire
Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales
Master 2 Biologie Santé, mention Biologie

Docteur Vandomme,

C'est avec spontanéité que vous avez accepté de faire partie de ce jury de thèse et je vous en remercie.

Je vous remercie également pour la pédagogie dont vous avez su faire preuve au fil de mes différentes années d'étude.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon plus profond respect

Monsieur le Docteur Marc DANGLETERRE

Maître de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD
Sous-Section Sciences Biologiques

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Docteur Dangleterre,

Vous m'avez fait l'honneur de diriger cette thèse et je vous en remercie.

Votre intérêt pour mon sujet de thèse, votre expérience et votre sens critique m'ont encouragé à donner le meilleur de moi-même tout au long de ce travail.

Veillez trouver dans cette thèse l'expression de mes remerciements les plus sincères

Je dédie cette thèse à ...

Tables des matières

INTRODUCTION.....	16
1. Histologie de l'« organe dentino-pulpaire ».....	17
1.1 La dentine	17
1.1.1 Rappels embryologiques.....	17
1.1.2 Composition chimique	17
1.1.3 Structure	18
1.1.3.1 Prédentine.....	18
1.1.3.2 Tubule dentinaire.....	18
1.1.3.3 Dentine péri tubulaire.....	19
1.1.3.4 Dentine inter tubulaire.....	19
1.1.3.5 Dentine inter globulaire.....	19
1.1.4 Types de dentines.....	20
1.1.4.1 Dentine primaire.....	21
1.1.4.2 Dentine secondaire.....	21
1.1.4.3 Les dentines tertiaires.....	22
1.2 La pulpe dentaire.....	22
1.2.1 Rappels embryologiques.....	22
1.2.2 Composition cellulaire	22
1.2.2.1 Les odontoblastes	22
1.2.2.2 Les fibroblastes	23
1.2.2.3 Les cellules de défense	23
1.2.2.4 Les cellules ectomésenchymateuses.....	24
1.2.2.5 Les autres cellules.....	24
1.2.3 Matrice extracellulaire.....	25
1.2.3.1 Collagènes	25
1.2.3.2 Glycosaminoglycanes (GAG)	25
1.2.3.3 Glycoprotéines	25
1.2.3.4 Elastine.....	25
1.2.3.5 Métalloprotéases matricielles (MMP)	25
1.2.3.6 Lipides	26
1.2.4 Vascularisation	26
1.2.5 Innervation.....	27
2. La réaction inflammatoire pulpaire.....	28
2.1 Généralités sur la réaction inflammatoire	28
2.1.1 Définition	28
2.1.2 Formes cliniques.....	28
2.1.2.1 Phase vasculo-exsudative	29
2.1.2.2 Phase cellulaire.....	29
2.1.2.3 Résolution.....	29
2.1.3 Marqueurs biologiques	29
2.1.3.1 La vitesse de sédimentation	29
2.1.3.2 La protéine C-Reactive (CRP).....	30
2.1.3.3 La numération – formule sanguine.....	30
2.1.3.4 L'électrophorèse des protéines sériques.....	30
2.1.4 Médiateurs de l'inflammation	31
2.1.4.1 Les systèmes d'activation plasmatique	31
2.1.4.1.1 Le système contact	31

2.1.4.1.2	Les systèmes coagulation-fibrinoformation et fibrinolyse	31
2.1.4.1.3	Le système complément	31
2.1.4.2	Les médiateurs cellulaires	31
2.1.4.2.1	L'histamine	31
2.1.4.2.2	Les cytokines	31
2.1.4.2.3	Les eicosanoïdes	32
2.1.4.2.4	Les radicaux libres	32
2.2	L'inflammation pulpaire	32
2.2.1	La particularité du tissu pulpaire	32
2.2.2	Les différentes agressions	33
2.2.2.1	Agression mécanique	33
2.2.2.1.1	Origine iatrogène	34
2.2.2.1.2	Origine occlusale	35
2.2.2.1.3	Origine orthodontique	35
2.2.2.1.4	Origine traumatique	35
2.2.2.2	Agression bactérienne	36
2.2.2.3	3.2.2.3 Agression chimique	37
2.2.2.4	Agression thermique	37
2.2.3	Modification Morphologiques	37
2.2.4	Classification des pulpopathies	38
2.2.4.1	Classification symptomatologique à visée thérapeutique	38
2.2.4.1.1	Classification de Bender et Seltzer [47]	38
2.2.4.1.2	Classification de Baume [13]	38
2.2.4.2	Classification histopathologique	39
2.3	3.3 Moyens de défense et de régénération pulpaire	39
2.3.1	La dentine réactionnelle	40
2.3.2	3.3.2 La dentine réparatrice	40
3.	Evaluation de la « santé pulpaire »	41
3.1	Contexte actuel	41
3.2	Diagnostic pulpaire pré-prothétique	43
3.2.1	La « santé » pulpaire	43
3.2.2	Evaluation clinique	46
3.2.2.1	L'anamnèse	46
3.2.2.1.1	Historique dentaire	46
3.2.2.1.2	Age du patient	46
3.2.2.1.3	Symptomatologie	47
3.2.2.2	L'examen clinique	47
3.2.2.3	Les tests de vitalité et de sensibilité pulpaire	48
3.2.2.3.1	Les tests de vitalité pulpaire	49
3.2.2.3.1.1	<i>La spectrophotométrie à double longueur d'onde</i>	<i>49</i>
3.2.2.3.1.2	<i>La Fluxmétrie Laser Doppler (LDF)</i>	<i>49</i>
3.2.2.3.1.3	<i>L'oxymétrie pulsative</i>	<i>49</i>
3.2.2.3.2	Les tests de sensibilité pulpaire	50
3.2.2.3.2.1	<i>Les tests de sensibilité au froid</i>	<i>51</i>
3.2.2.3.2.2	<i>Les tests de sensibilité au chaud</i>	<i>51</i>
3.2.2.3.2.3	<i>Les tests électriques</i>	<i>52</i>
3.2.3	Examen radiologique	52
3.3	Critères de décision et élaboration du plan de traitement prothétique	54
4.	Incidences de la réalisation prothétique sur dents vivantes - Revue de la littérature	54

4.1	La préparation dentaire	54
4.1.1	5.1.1 L'anesthésie locale.....	54
4.1.2	Le fraisage	55
4.1.2.1	La profondeur de préparation	55
4.1.2.2	La pression exercée.....	56
4.1.2.3	La technique de fraisage	56
4.1.2.4	5.1.2.4 La vitesse de rotation.....	57
4.1.2.5	Les instruments utilisés	57
4.1.2.5.1	Type de fraise	57
4.1.2.5.2	Granulométrie.....	58
4.1.2.6	L'irrigation	58
4.1.3	Le nettoyage et la protection des surfaces dentaires	59
4.1.3.1	Le séchage des surfaces dentaires	59
4.1.3.2	Le nettoyage	59
4.2	La prise d'empreinte.....	60
4.2.1	Utilisation d'agents hémostatiques.....	60
4.2.2	Les matériaux utilisés.....	61
4.2.2.1	Les hydrocolloïdes réversibles	61
4.2.2.2	La technique « hydro-alginate »	61
4.2.2.3	Les élastomères	62
4.2.3	La technique d'empreinte	62
4.2.3.1	5.2.3.1 La « wash technique »	62
4.2.3.2	La technique « double mélange ».....	62
4.3	La réalisation d'une prothèse provisoire.....	63
4.3.1	Réalisation en technique directe	63
4.3.1.1	Exothermie	64
4.3.1.2	Relargage de monomères.....	65
4.3.2	Réalisation en technique indirecte.....	65
4.3.3	Scellement	66
4.3.3.1	Ciment d'oxyde de zinc – Eugénol	66
4.3.3.2	Ciment EBA (à base d'acide ortho-éthoxy-benzoïque).....	66
4.3.3.3	Ciment au polycarboxylate	67
4.3.4	Intérêts de la CFAO.....	67
4.4	L'assemblage définitif de la pièce prothétique	67
4.4.1	Objectifs	67
4.4.2	Ciments de scellement définitifs	67
4.4.2.1	Ciments à l'oxyphosphate de zinc.....	67
4.4.2.2	Ciments verres ionomères.....	68
4.4.2.2.1	CVI traditionnels.....	68
4.4.2.2.2	CVI modifiés par adjonction de résine.....	69
4.4.3	Colles	70
4.4.3.1	Réaction de polymérisation des colles	70
4.4.3.1.1	Photopolymérisation.....	70
4.4.3.1.2	Chémopolymérisation.....	70
4.4.3.1.3	Polymérisation duale	71
4.4.3.2	Caractéristiques des différentes colles	71
4.4.3.2.1	Colles résineuses à potentiel adhésif.....	71
4.4.3.2.2	Colles M&R (système adhésif à mordantage total)	71
4.4.3.2.3	Colles SAM (système adhésif automordançant).....	72
4.4.3.2.4	Colles automordançantes autoadhésives	73
5.	Prévention des problèmes post-opératoires	73

5.1	Les sensibilités dentinaires : généralités	73
5.2	Prévention appliquée à chaque étape	74
5.2.1	La préparation coronaire	74
5.2.1.1	Anesthésie	74
5.2.1.2	Limitation de l'échauffement	74
5.2.1.2.1	Choix de l'instrumentation rotative	74
5.2.1.2.2	Irrigation / Refroidissement	75
5.2.1.2.3	Technique de fraisage	75
5.2.1.2.4	Contrôle de la quantité dentaire excisée	76
5.2.1.3	Séchage de la préparation	76
5.2.1.4	Nettoyage de la préparation	76
5.2.1.5	Protection dentinaire	77
5.2.1.5.1.1	<i>Les matériaux utilisés</i>	77
5.2.1.5.1.2	<i>Le « scellement dentinaire immédiat »</i>	77
5.2.2	La prise d'empreinte	78
5.2.3	La prothèse provisoire	79
5.2.4	L'assemblage de la pièce prothétique	79
Conclusion	80

INTRODUCTION

Les techniques opératoires actuelles nous amènent aujourd'hui à préserver un maximum de tissus dentaires, en particulier le complexe pulpaire, dans un intérêt conservateur, mécanique et biologique.

La conservation de la vitalité pulpaire présente un intérêt clinique majeur. La dent concernée vivante sera plus résistante et on permettra d'éviter tout problème lié aux traitements endodontiques.

La réalisation d'une prothèse fixée sur dent vivante est, cependant, un exercice délicat en raison d'une mutilation des tissus durs de la dent, afin de créer un espace suffisant à l'insertion de la pièce prothétique. La « santé pulpaire » est par conséquent un facteur primordial à évaluer avant la prise de décision.

Durant le traitement prothétique, de la préparation à la mise en fonction, des agressions de nature diverse peuvent être à l'origine d'une inflammation pulpaire pouvant aboutir à nécrose pulpaire en l'absence d'une réponse adaptée et réparatrice.

Après avoir fait un bref rappel des notions histologiques nécessaire à la compréhension de l'exposé, nous détaillerons la réaction inflammatoire pulpaire.

Une méthodologie sera ensuite détaillée afin de procéder à l'évaluation de la « santé pulpaire ».

Chaque étape clinique de la préparation sera abordée avec mise en évidence des incidences pulpaires propres à chaque étape et des mesures de prévention seront proposées afin de lutter contre l'apparition de sensibilités post-opératoires.

1. Histologie de l'« organe dentino-pulpaire »

Beaucoup de publications se réfèrent au « complexe dentino-pulpaire ». La proximité anatomique des deux structures et le constat clinique qu'une altération profonde de la dentine par une lésion carieuse peut entraîner des sensibilités pulpaires pour le patient permettent de justifier cette notion.

1.1 La dentine

La dentine, appelée aussi « ivoire », est la substance majoritaire constituant la dent. Elle est recouverte par l'émail au niveau coronaire et par du cément au niveau radiculaire. La dentine protège la pulpe qui, elle, assure la « vitalité » de la dent [1].

1.1.1 Rappels embryologiques

La formation de la dent commence avec une série d'interactions mésenchymato-ectodermiques, importantes dans la construction morphologique et la différenciation cellulaire. En effet, les interactions entre les cellules et la matrice jouent un rôle clef dans la différenciation des odontoblastes et des améloblastes [1].

Le développement du bourgeon et sa transformation successive en cupule, puis en cloche jeune provoquent la formation d'une enveloppe épithéliale (membrane basale) autour du territoire occupé par la pulpe embryonnaire.

Des cellules dérivées des crêtes neurales et du mésoderme para-axial parviennent au sein du tissu pulpaire, vont se diviser puis migrer à la périphérie de la pulpe. Ces cellules vont se différencier en odontoblastes, cellules responsables de la formation dentinaire. Initialement, ces cellules sont non polarisées. Elles vont acquérir peu à peu leur polarisation terminale et un prolongement odontoblastique avec de fines ramifications latérales. Des jonctions intercellulaires sont observées.

La formation dentinaire débute par une dentine non minéralisée, initialement formée par les odontoblastes natifs en cours de polarisation, c'est la dentine du manteau. Puis, l'acquisition de la polarisation entraînera la formation d'une dentine qui se minéralisera durant son avancée vers le front de minéralisation.

1.1.2 Composition chimique

La dentine est une structure composée de :

- 70% de composés minéraux
- 20% de matrice organique dont 86-90% de collagène et 10-14% de protéines non collagéniques
- 10% d'eau

1.1.3 Structure

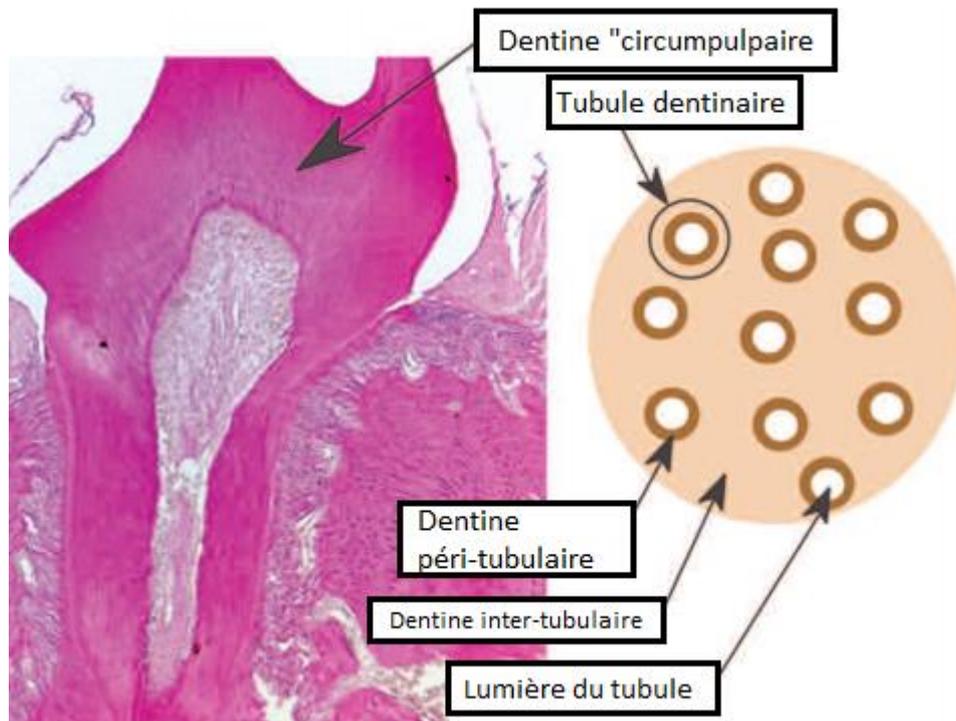


Figure 1 : description schématique de la structure de la dentine circumpulpaire [2]

Comme le montre la figure n°1, la dentine circumpulpaire est une structure dite tubulaire dans laquelle se trouve deux types de dentine : la dentine intertubulaire, en périphérie des tubules dentinaires, et la dentine intertubulaire.

1.1.3.1 Prédentine

La prédentine est une couche d'épaisseur variable (10 à 47 μ m d'épaisseur) qui tapisse la portion la plus interne du compartiment dentinaire. C'est une dentine non minéralisée et constituée principalement de collagène, glycoprotéines et protéoglycanes.

Elle est produite par les odontoblastes et subit une phase de minéralisation lors de sa progression en périphérie de l'odontoblaste entre les fibres d'ancrage.

Sa présence est nécessaire pour maintenir l'intégrité de la dentine puisque son absence semble laisser la dentine minéralisée vulnérable à la résorption par les odontoclastes, ce qui conduit à une résorption interne [3].

1.1.3.2 Tubule dentinaire

Les tubules dentinaires sont des structures coniques traversant la totalité de l'épaisseur dentinaire, depuis la pulpe jusqu'à la jonction amélo-cémentaire. Ils sont occupés par le prolongement odontoblastique, dont la longueur ne représente pas la totalité de celle du tubule, ainsi que par des fibres nerveuses. De plus, on note la présence d'un fluide dentinaire à l'origine des phénomènes de diffusion.

Ces tubules dentinaires ont un diamètre variable décroissant depuis la pulpe vers l'extérieur. Ce diamètre avoisine les 2.5 μm à la proximité pulpaire et est proche de 900nm au point le plus externe.

Le volume occupé par ces tubules dentinaires est également décroissant selon le même schéma en raison de la diminution de surface observée lorsqu'on se rapproche de la pulpe dentaire.

Le tubule dentinaire a une forme en S allongé expliqué par le trajet perpendiculaire à la fois à la jonction amélo-dentinaire et à la pulpe. Cette forme représente la courbure primaire et matérialise le trajet complexe odontoblastique au cours de la dentinogenèse.

Une spiralisation de l'odontoblaste lui confère également une courbure dite secondaire.

1.1.3.3 Dentine péri tubulaire

La réalisation de sections tubulaires (coupes transversales) permet l'observation d'un anneau dentinaire hyperminéralisé périphérique. En comparaison avec la dentine inter tubulaire, la minéralisation correspond à une augmentation de 40%. Elle est pauvre en collagène et est constituée en majorité de cristaux d'apatite [4].

La terminologie n'est pas appropriée étant donné que cette dentine spécifique est présente à l'intérieur du tubule dentinaire et non pas autour de celui-ci.

Son épaisseur est faible en proximité pulpaire et sera augmentée durant la progression vers la jonction amélo-dentinaire diminuant ainsi la lumière du tubulus dentinaire.

1.1.3.4 Dentine inter tubulaire

Elle est le principal produit sécrétoire des odontoblastes et constitue un réseau étroitement entremêlé de fibres collagéniques de type I dans lequel des cristaux d'apatite sont déposées.

La dentine inter tubulaire constitue la majorité du volume dentinaire [5].

Les fibrilles sont disposées de façon aléatoire dans un plan perpendiculaire aux tubules et les cristaux d'apatite sont généralement orientées avec leurs grands axes parallèlement aux fibrilles [6].

La substance fondamentale se compose de phosphoprotéines, de protéoglycanes et de glycoprotéines.

1.1.3.5 Dentine inter globulaire

Elle est représentée par des zones dentinaires non minéralisées ou hypominéralisées où les zones globulaires de minéralisation (les calcosphérites) ont échoué à fusionner en une masse homogène au sein de la dentine mature (fig. 2).

Ces zones sont particulièrement répandues dans les dents humaines dans lesquelles il y a eu comme une carence en vitamine D ou une exposition à des niveaux élevés de fluorure, au moment de la formation dentinaire.

La dentine interglobulaire apparaît le plus fréquemment juste en dessous de la dentine du manteau, où le motif de la minéralisation est en grande partie globulaire.

Etant donné que l'irrégularité de la dentine est un défaut de minéralisation et non de formation matricielle, le motif architectural normal des tubules reste inchangé tout comme la course sans interruption à travers les zones interglobulaires. Il n'y a cependant aucune dentine intratubulaire lors du passage des tubules au travers des globules [7].

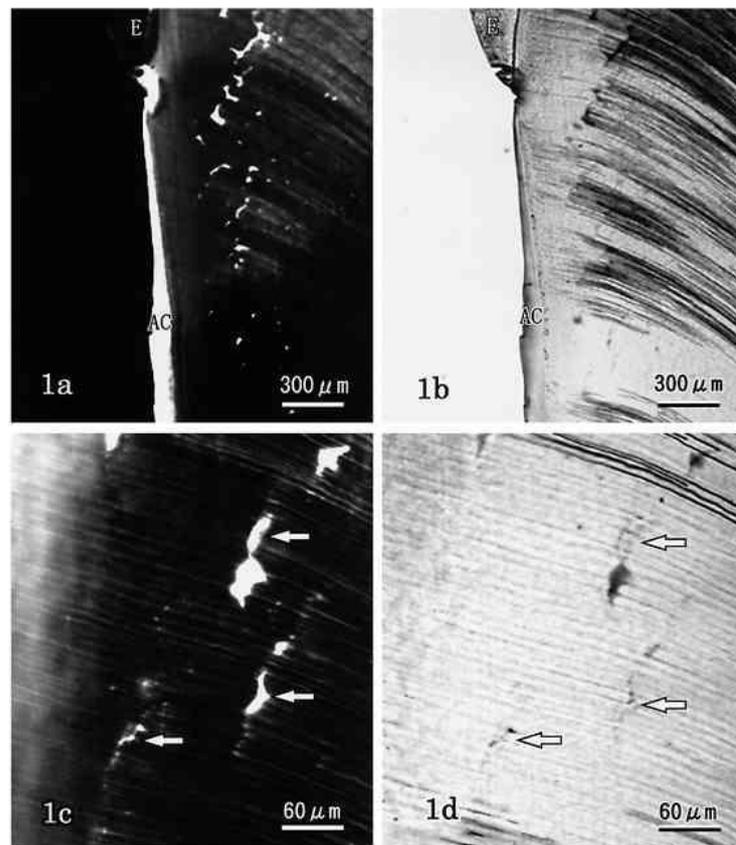


Figure 2 : deux vues microscopiques différentes de la dentine interglobulaire – Coupes frontales (Fluorescence et à transmission) [8].

1.1.4 Types de dentines

Au sein de l'espèce humaine, on distingue trois types de dentine se distinguant par leur composition, leur structure ainsi que leur développement (fig. 3).

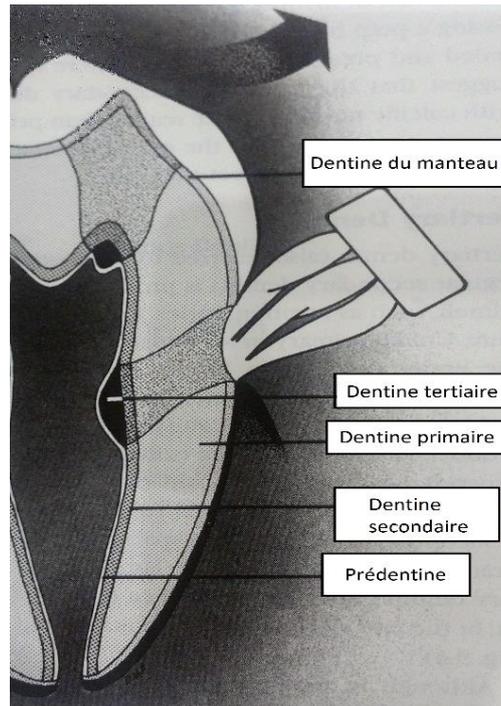


Figure 3 : terminologie et distribution dentinaire [6]

1.1.4.1 Dentine primaire

La dentine primaire constitue la majorité du volume dentinaire total et permet d'établir le « patron » de l'organe dentaire [2]. Elle est synthétisée par les premiers odontoblastes différenciés et cela jusqu'à la terminaison complète de l'édification radiculaire.

La toute première couche édifée est appelée « dentine du manteau » (7-15 μm d'épaisseur) et est dépourvue de tubules dentinaires. Elle constitue une dentine moins minéralisée dont la matrice organique est composée en majorité de la substance fondamentale issue de la papille dentaire. Cette couche est formée tandis que l'odontoblaste n'a pas encore achevé sa polarisation terminale.

Sa composition lui confère un module d'élasticité qui pourrait aider à diminuer le stress subi par le tissu amélaire et ainsi protéger les structures sous-jacentes (« coussin élastique ») [9].

La dentine primaire est synthétisée à une vitesse de 4 micromètres/jour.

1.1.4.2 Dentine secondaire

La dentine secondaire est formée dès que l'édification radiculaire est terminée. Les odontoblastes deviennent quiescents et produisent de la dentine à une vitesse réduite (0.4 μm /jour).

On observe une accentuation de la courbure des canalicules dentinaires (phénomène non régulier) et une augmentation du volume occupé par les tubuli lorsqu'on se rapproche de la pulpe. Cette dentine secondaire est responsable de la diminution physiologique du volume pulpaire au profit du volume dentinaire.

1.1.4.3 Les dentines tertiaires

Cette dentine tertiaire est sécrétée en réponse à une agression pulpaire localisée et a pour fonction principale d'augmenter la distance entre le site de l'agression et les cellules pulpaires concernées.

Ainsi, contrairement aux dentines primaires et secondaires, cette production est réalisée uniquement par les cellules affectées par le stimulus. Sa qualité et sa quantité sera fonction de l'intensité et de la durée du stimulus [6].

1.2 La pulpe dentaire

1.2.1 Rappels embryologiques

Le tissu pulpaire est une masse conjonctive issue de la papille ecto-mésochymateuse.

1.2.2 Composition cellulaire

Les cellules de la pulpe centrale peuvent être classées en quatre groupes :

1.2.2.1 Les odontoblastes

Les odontoblastes sont des cellules spécifiques au tissu pulpaire. En effet, elles sont responsables de la synthèse de la matrice organique dentinaire. Elles bordent le périmètre de la pulpe et possèdent des prolongations autour desquelles la dentine est formée. Elles forment une véritable palissade unicellulaire.

Après une phase de synthèse active, on observe une réduction de leur activité accompagnée d'une diminution du nombre d'organites cytoplasmiques [1]. Les odontoblastes sont reliés entre eux par des jonctions cellulaires étanches conférant ainsi le caractère protecteur de cette barrière.

Les odontoblastes sont issus d'un processus de différenciation cellulaire, résultat d'une dernière mitose fournissant, comme toute division cellulaire, deux cellules filles (fig. 4). Une d'elle est destinée à migrer vers la bordure périphérique pulpaire, c'est l'odontoblaste, et une seconde cellule va se retirer du processus de différenciation pour être stockée dans une zone dense en cellules, **la couche de Höhl** [10]. Cette zone est séparée de la palissade odontoblastique par **la couche acellulaire de Weil**.

La couche de Höhl est souvent considérée comme un réservoir cellulaire potentiel qui est sollicité lors des processus de cicatrisation pulpaire, lorsque certains odontoblastes sont détruits.

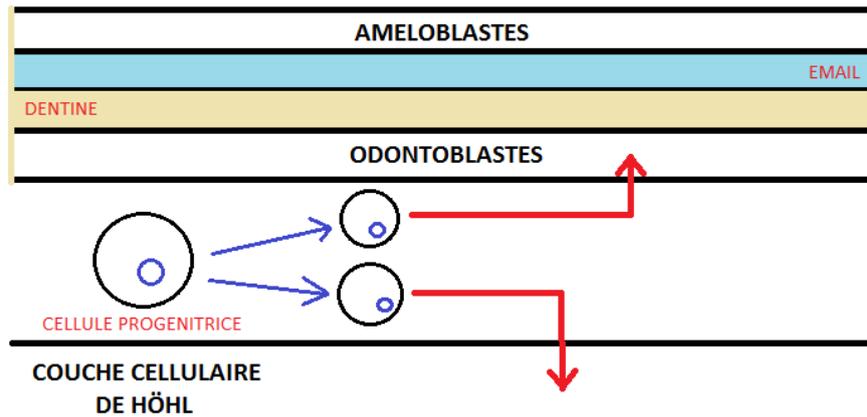


Figure 4 : différenciation odontoblastique suite à la dernière mitose cellulaire [Image personnelle]

1.2.2.2 Les fibroblastes

Les fibroblastes sont les cellules les plus représentées dans le tissu pulpaire, principalement dans sa partie centrale. Baume les a décrits sous le terme de « pulpoblastes » [11], leur attribuant alors un phénotype particulier.

Elles sont responsables de la formation des fibres et protéines structurales de la matrice extracellulaire pulpaire.

Parmi ces différents composants se trouvent du collagène de type I/III et des protéines non collagéniques. Selon l'état de santé du tissu pulpaire et son âge, les fibroblastes auront une morphologie différente, signe d'une activité plus ou moins prononcée. Ainsi, il est évident que le potentiel de production décroît avec l'âge.

1.2.2.3 Les cellules de défense

Elles sont recrutées depuis la circulation sanguine au moment où les corps étrangers sont détectés dans le tissu pulpaire. Elles interagissent entre elles afin de créer des mécanismes capables de lutter contre l'invasion antigénique.

- Les lymphocytes T sont les cellules de défense les plus représentées, surtout à proximité des vaisseaux sanguins. Ils sont issus des ganglions lymphatiques périphériques. Ces cellules participent activement à l'immunité cellulaire par production de cytokines et son interaction avec les autres cellules quand cela s'avère nécessaire.
- Les lymphocytes B et les cellules plasmiques participant à la production des Immunoglobulines sont rares.

- Les macrophages, constituants du système phagocytaire, sont retrouvés également à proximité des vaisseaux sanguins, tout comme les histiocytes. Les macrophages, cellules contenant plusieurs lysosomes, participent au processus de phagocytose des débris cellulaires et irritants pulpaire. Elles participent ainsi à la surveillance immunitaire.
- Les cellules dendritiques contribuent également à la défense par capture antigénique, migration vers les ganglions lymphatiques et présentation de l'antigène aux lymphocytes T, nécessaire à l'initiation productive des réponses immunitaires.

On note également la présence de neutrophiles et éosinophiles avec une croissance numérique forte lors des processus inflammatoires ou lors des invasions bactériennes.

1.2.2.4 Les cellules ectomésenchymateuses

Elles sont présentes principalement dans la zone riche en cellules pulpaire (Höhl). Elles ont pour origine le tube neural et ont une très grande faculté de différenciation et de mobilisation.

Deux types de différenciation sont décrites : la différenciation odontoblastique et la différenciation fibroblastique.

Lors de la mort de certains odontoblastes, les cellules ectomésenchymateuses vont se différencier en odontoblastes.

Il est important de noter qu'aucune cellule mésenchymateuse différenciée n'est remplacée. Ainsi, le nombre de ces cellules diminue. La différenciation induit donc une baisse du potentiel régénérateur pulpaire dans le temps, conséquence directe des différentes stimulations subies par le tissu pulpaire.

Gronthos et al. (2000) ont mis en évidence ces cellules « progénitrices » présentées comme des cellules de remplacement au cours des processus de cicatrisation et de réparation pulpaire (Dental Pulp Stem Cells DPSC) [12].

1.2.2.5 Les autres cellules

Lors de la sénescence du tissu pulpaire, on observe une diminution du nombre des fibroblastes et des odontoblastes par apoptose. Les fibroblastes qui persistent se transforment peu à peu en **fibrocytes** dont la taille est plus petite que celle des fibroblastes.

Ce sont des cellules quiescentes, dont l'appareil de synthèse est réduit (l'appareil de Golgi est quasiment inexistant).

1.2.3 Matrice extracellulaire

1.2.3.1 Collagènes

Les fibres de collagène présentes au sein du tissu pulpaire ont un rôle principal de support. On retrouve principalement du collagène de type I (56%) et III (41%), puis de type V et VI en plus petite quantité.

La sénescence pulpaire est illustrée par l'augmentation de la quantité de collagène couramment décrite comme une fibrose pulpaire. Ce phénomène est associé à la diminution de l'eau présente dans la matrice extracellulaire.

1.2.3.2 Glycosaminoglycanes (GAG)

Les glycosaminoglycanes représentent environ la moitié des molécules matricielles pulpaires. Ils ont pour rôle principal d'assurer la rétention hydrique dans la pulpe. Ils interviennent également dans la fibrillogenèse du collagène.

1.2.3.3 Glycoprotéines

La glycoprotéine présente en majeure partie est la fibronectine. Elle joue un rôle dans l'adhésion cellulaire aux fibres de collagène, favorise la migration des cellules embryonnaires et régule la croissance cellulaire ainsi que l'expression génique.

Elle sous présente sous deux formes, une forme plasmatique circulante et une forme tissulaire, produite en partie par les fibroblastes.

Elle contient également de la ténascine et de la thrombospondine en quantité moindre [13].

1.2.3.4 Elastine

C'est une fibre élastique qui entoure les artérioles, leur conférant ainsi une certaine élasticité à leurs parois. Les molécules d'élastine se connectent pour former une spirale désordonnée qui dilate et se contracte, en fournissant l'élasticité aux tissus [14].

1.2.3.5 Métalloprotéases matricielles (MMP)

Les métalloprotéases matricielles (MMP) constituent une famille de protéases impliquées dans la dégradation protéolytique de nombreuses protéines de la matrice extracellulaire mais aussi de protéines non matricielles [15].

Elles constituent une famille d'une vingtaine de membres dont certains sont regroupés en sous-familles : les collagénases, les gélatinases, etc. [13].

Leur rôle est d'assurer le remodelage de la pulpe saine ou les processus de cicatrisation et d'inflammation dans les cas de pulpes pathologiques.

1.2.3.6 Lipides

On note la présence de lipides au sein de la matrice extracellulaire, associés aux fibres de collagène. La quantité de lipides augmente au fil de l'âge.

1.2.4 Vascularisation

La pulpe est un tissu richement vascularisé. En effet, environ 15% de son volume est occupé par les vaisseaux sanguins [16]. Cette vascularisation constitue l'apport nutritif important dans le développement de l'organe dentinopulpaire. Ainsi, le flux sanguin permet l'élimination des métabolites et déchets puis l'apport en oxygène et en nutriments nécessaire aux cellules pulpaire.

L'apport sanguin artériel est issu des artérioles (35 à 45 micromètres de diamètre) qui pénètrent au sein de la pulpe par les foramina apicaux et des canaux accessoires inconstants, cheminent vers la partie centrale et donnent naissance à de nombreuses collatérales radiantes (fig. 5). Dans la chambre pulpaire se forme un fin réseau capillaire (5 à 10 micromètres de diamètre). On observe une fenestration de ces capillaires au voisinage des odontoblastes sécréteurs permettant l'optimisation de la diffusion des nutriments. Cette fenestration tend à disparaître au fur et à mesure que la synthèse dentinaire diminue. Ils n'ont pas de tunique musculaire, pas de vasomotricité propre et par conséquent, ils sont étroitement dépendants des conditions circulatoires que ce soit en aval ou en amont.

Concernant le retour veineux, celui-ci se fait via des veinules post-capillaires débouchant sur des veinules collectrices qui cheminent dans la partie radiculaire au voisinage des artères (fig.5). La sortie se fait également par le passage des foramina apicaux. On note la présence d'anastomoses artério-veineuses qui permettent une régulation du débit sanguin et de la pression intra-pulpaire. Lors de processus inflammatoires, elles permettent également l'isolation d'une anse ou d'un groupe de capillaires sanguins et la dérivation du flux sanguin [17]. Cette régulation est également permise grâce à la présence de sphincters précapillaires capables de se fermer et de s'ouvrir, puis grâce aux cellules musculaires lisses.

Enfin, des vaisseaux lymphatiques sont également présents dans le tissu pulpaire (fig. 5) et jouent un rôle dans l'absorption des fluides tissulaires et la circulation des cellules blanches sanguines. Peu nombreux en conditions physiologiques, leur taille et leur nombre augmentent en conditions pathologiques [18]. Il existe un drainage apical vers des vaisseaux plus importants qui rejoignent ceux du ligament parodontal et qui se drainent vers les ganglions sous-maxillaire et sous-mentonnier, puis au niveau des ganglions cervicaux.

Le rétrécissement de l'orifice apical entraîne l'arrêt rapide de la circulation des fluides lymphatiques consécutivement à une vasodilatation. Ainsi, lors d'un démarche diagnostique, une palpation ganglionnaire positive montre qu'on n'est pas en présence d'une pathologie pulpaire pure mais d'une pathologie à composante infectieuse.

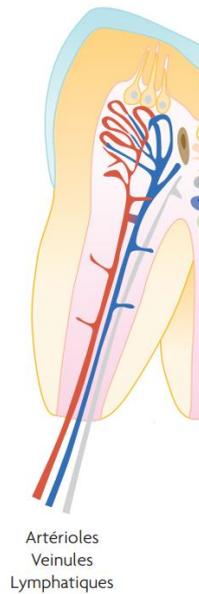


Figure 5 : présentation du système vasculaire pulpaire (19)

1.2.5 Innervation

Le réseau nerveux pulpaire est constitué essentiellement de fibres sensibles issues du nerf trijumeau (V), nerf qui se divise en trois branches : le nerf ophtalmique (V1), le nerf maxillaire (V2) et le nerf mandibulaire. Ainsi, les nerfs maxillaires et mandibulaires vont donner des branches alvéolaires qui vont elles-mêmes se diviser au niveau apical en deux contingents, l'un destiné à l'innervation du parodonte et l'autre destiné à l'innervation de l'endodonte.

La pulpe est un tissu richement innervé. Les fibres nerveuses se regroupent au centre de la pulpe radiculaire pour former de volumineux faisceaux qui cheminent au voisinage des vaisseaux sanguins. Au sein de la chambre pulpaire, la division en nerfs cuspidiens se fait dont la terminaison s'effectue dans la **couche acellulaire de Weil** sous la forme d'un réseau dense appelé plexus nerveux sous-odontoblastique ou plexus de Raschkow.

Ce plexus a la particularité d'être constitué uniquement de fibres amyéliniques. Qualitativement, 50% des fibres nerveuses à l'apex sont myélinisées. La perte de la gaine de myéline se fera durant la progression vers la périphérie pulpaire.

On observe tout de même des terminaisons nerveuses prédentinaires et intrabulaires, sur une profondeur maximale de 150-200 micromètres. La proportion de ces dernières est la plus importante en regard des cornes pulpaires (20 à 25% des tubules contiennent des fibres nerveuses).

Sur le plan histologique, on distingue trois types de fibres nerveuses pulpaires :

- Des fibres amyéliniques de type C (70 à 90% des fibres nerveuses pulpaires) dont le seuil d'excitabilité est élevé et la vitesse de conduction lente. Ce sont des fibres chimio et thermosensibles activées essentiellement au cours de l'inflammation pulpaire.
- Des fibres A δ dont le seuil d'excitabilité est plus bas et la vitesse de conduction plus rapide. Elles sont à l'origine des douleurs aiguës essentiellement dentinaires dont la stimulation serait établie par déplacement du fluide intratubulaire.

- Des fibres myéliniques A β à vitesse de conduction très rapide. Elles pourraient être impliquées dans la perception de sensations non douloureuses telles que des stimulations dentaires de faible intensité.

Aujourd'hui, l'hypothèse hydrodynamique proposée pour expliquer la sensibilité dentino-pulpaire semble être la plus probable. En effet, d'après celle-ci, le déplacement rapide du fluide intratubulaire provoqué par le stimulus exciterait les fibres nerveuses intratubulaires et/ou intrapulpaires. Cette hypothèse a été validée par la mise en évidence d'une relation directe entre le déplacement du fluide dentinaire et l'activité des fibres nerveuses A δ dans la pulpe.

2. La réaction inflammatoire pulpaire

2.1 Généralités sur la réaction inflammatoire

2.1.1 Définition

D'après le Larousse Médical, l'inflammation est une réaction localisée d'un tissu consécutive à une agression [20]. C'est un processus ubiquitaire, universel. Elle concerne l'ensemble des tissus du corps humain.

2.1.2 Formes cliniques

Une inflammation se manifeste par quatre signes principaux :

- La rougeur
- La chaleur
- La tuméfaction
- La douleur

Lorsqu'un tissu subit une agression, des cellules spécialisées, les mastocytes, libèrent de l'histamine et de la sérotonine, qui stimulent la vasodilatation dans la partie affectée, ce qui provoque rougeur et chaleur. Les capillaires (petits vaisseaux sanguins), surchargés, laissent échapper du liquide, qui s'infiltré dans les tissus, y entraînant un gonflement et causant une sensation douloureuse, provoquée par la stimulation des terminaisons nerveuses locales.

L'inflammation s'accompagne généralement d'une accumulation de globules blancs qui contribuent à l'assainissement et à la restauration des tissus endommagés. Elle constitue donc une réaction de défense de l'organisme contre les agressions.

Le mécanisme inflammatoire est déclenché par l'action des médiateurs chimiques et se découpe en trois phases distinctes :

2.1.2.1 Phase vasculo-exsudative

Elle est marquée tout d'abord par une congestion active par activation des cellules endothéliales. Une vasodilatation locale est observée entraînant alors une augmentation de l'apport sanguin et une diminution de la vitesse du flux sanguin. Ce phénomène a pour intérêt majeur d'optimiser la circulation sanguine pour favoriser l'évacuation des débris cellulaires et toxines, apporter les éléments nécessaires à la guérison, notamment les globules blancs.

Dans la zone lésée, on note le passage d'un exsudat plasmatique provoquant alors un gonflement tissulaire localisée et une compression nerveuse périphérique. Cet exsudat permet un apport des moyens de défense, une dilution de l'agent pathogène et une limitation du foyer inflammatoire. Cela entraîne une sensation douloureuse et des démangeaisons.

Enfin, les globules blancs (ou leucocytes) vont migrer jusqu'au foyer inflammatoire depuis la circulation sanguine. C'est la diapédèse leucocytaire.

2.1.2.2 Phase cellulaire

Elle fait suite à la diapédèse et correspond à la formation d'un granulome inflammatoire. Celui-ci participe à la déterision, au nettoyage des débris et permet le développement de la réaction immunitaire adaptative.

2.1.2.3 Résolution

La résolution marque la fin de la réaction inflammatoire. Celle-ci peut être permise si et seulement si :

- L'agression est stoppée
- Les molécules anti-inflammatoires agissent

2.1.3 Marqueurs biologiques

2.1.3.1 La vitesse de sédimentation

Le dépistage d'un syndrome inflammatoire repose sur la mesure de la vitesse de sédimentation (VS). En effet, en pratique, il constitue l'examen de première intention pour le dépistage de celui-ci [21].

La vitesse de sédimentation explore indirectement le taux plasmatique de protéines de l'inflammation. La sédimentation des globules rouges est dépendante des caractéristiques morphologiques des hématies mais aussi des charges électrostatiques négatives qu'ils possèdent à leur surface. L'augmentation de certaines protéines de l'inflammation, dont le fibrinogène, inhibe ces charges négatives, favorise l'agrégation des hématies entre elles et augmente leur vitesse de sédimentation.

L'augmentation de la VS traduit habituellement la présence d'un état inflammatoire ou infectieux. Mais, dans certains cas, une VS peut être élevée malgré l'absence de syndrome inflammatoire et inversement. Il est donc important de connaître les différentes possibilités.

2.1.3.2 La protéine C-Reactive (CRP)

La protéine C réactive (abrégée CRP, de l'anglais C-reactive protein) est une protéine de phase aiguë synthétisée principalement par le foie mais aussi par le tissu adipeux [22].

A la phase aiguë de l'inflammation, le taux de la CRP augmente très rapidement dès la 8ème heure. C'est la plus sensible et la plus précoce. Elle présente aussi un avantage, c'est qu'elle diminue rapidement après la résolution du phénomène inflammatoire (en 48 heures), d'où elle est le meilleur moyen de surveillance pour le suivi évolutif et thérapeutique des affections infectieuses et inflammatoires.

2.1.3.3 La numération – formule sanguine

Au cours d'un phénomène inflammatoire, on distingue plusieurs variations des dosages sanguins (fig. 6).

MARQUEURS	SYNDROME INFLAMMATOIRE
HEMOGLOBINE	-
VOLUME GLOBULAIRE MOYEN	-
FER SERIQUE	-
FERRITINE	+++
ALBUMINE	-
TRANSFERRINE	-
CAPACITE TOTALE DE FIXATION TRANSFERRINE (CTF)	=/-

+ Augmentation du dosage sanguin / - Diminution du dosage sanguin
 = Pas de variation du dosage sanguin

Figure 6 : variation des dosages sanguins au cours du syndrome inflammatoire [23].

2.1.3.4 L'électrophorèse des protéines sériques

L'électrophorèse des protéines sériques est une séparation des protéines du sérum en 5 ou 6 bandes sous l'effet d'un champ électrique. La répartition de ces différentes fractions apporte de nombreux renseignements qui aident au diagnostic dans le cadre de syndromes inflammatoires.

En effet, en cas d'inflammation, on observe une augmentation des fractions α_1 et α_2 globulines.

2.1.4 Médiateurs de l'inflammation

2.1.4.1 Les systèmes d'activation plasmatique

2.1.4.1.1 Le système contact

Il n'a pas une importance directe dans l'inflammation étant donné que son activation n'aboutit qu'à la libération d'un unique médiateur, la bradykinine, un parmi tant d'autres.

Par ailleurs, ce système contact possède des relations étroites avec d'autres systèmes d'activation plasmatique comme la cascade de coagulation (voie intrinsèque), la fibrinolyse ou alors le complément.

2.1.4.1.2 Les systèmes coagulation-fibrinof formation et fibrinolyse

Ces deux systèmes jouent un rôle important dans l'inflammation. En effet, la création d'une barrière fibrineuse permet de limiter la diffusion des substances pathogènes, de nature microbienne ou non, et ainsi cerner la réaction inflammatoire.

De plus, la dégradation établie par l'activation du fibrinogène contribue également au développement de la réaction inflammatoire grâce à leur action sur les plaquettes, les vaisseaux et les polynucléaires.

2.1.4.1.3 Le système complément

Le système complément est un système de protéines sériques comportant une trentaine de constituants solubles membranaires. Celui-ci a un rôle dans l'inflammation par la libération d'anaphylatoxines.

Ces peptides (C3a, C4a et C5a) sont issus de l'activation du complément et ont la capacité d'entraîner un spasme des muscles lisses, à augmenter la perméabilité des vaisseaux et à attirer des cellules immunitaires.

2.1.4.2 Les médiateurs cellulaires

2.1.4.2.1 L'histamine

L'histamine est sécrétée par les basophiles et les mastocytes et va permettre l'augmentation de la perméabilité vasculaire et la contraction des muscles lisses.

L'histamine est reconnue depuis très longtemps comme médiateur de l'inflammation [24].

2.1.4.2.2 Les cytokines

Les cytokines sont des petites protéines sécrétées par les cellules en réponse à divers stimuli. Au niveau de la réponse immunitaire, elles permettent la communication entre les cellules immunes et l'orientation de la réponse en fonction de la nature du signal détecté.

Les cytokines pro-inflammatoires sont produites principalement par les macrophages activés et sont impliqués dans la régulation positive des réactions inflammatoires. Des études ont montré que certaines cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-1 β , IL-6 et TNF sont impliqués dans le processus de la douleur pathologique [25].

On distingue parmi ces cytokines pro-inflammatoires :

- TNF
- IL-1
- IL-6

Il existe également des cytokines anti-inflammatoires (TGF β / Il-10) permettant le contrôle de la réponse pro-inflammatoire des cytokines précédemment citées (modulation).

2.1.4.2.3 Les eicosanoïdes

Les eicosanoïdes constituent une vaste famille de dérivés d'oxydation d'acides gras polyinsaturés à 20 atomes de carbone.

On les classe en deux catégories :

- Les leucotriènes
- Les prostanoides (prostaglandines, thromboxanes et prostacyclines).

Ces molécules jouent un rôle dans l'inflammation. Elles agissent sur la pression artérielle, la perméabilité vasculaire et sur les différents signes cardinaux propres à l'inflammation (rougeur, douleur, gonflement, chaleur) [26].

2.1.4.2.4 Les radicaux libres

Ils sont le produit des phagocytes et sont responsables d'une cytotoxicité non spécifique qui va agir sur les cellules phagocytées

2.2 L'inflammation pulpaire

2.2.1 La particularité du tissu pulpaire

Le tissu pulpaire occupe un espace confiné aux parois inextensibles et possède une vascularisation collatérale réduite.

Ainsi, le processus inflammatoire initialement déclenché à une partie très localisée au sein de la pulpe dentaire verra son extension se faire rapidement à l'ensemble du tissu si l'exposition aux facteurs d'agression est importante et prolongée.

Le passage vers l'irréversibilité de l'inflammation se fera très rapidement, menant fréquemment à la nécrose pulpaire.

Face à ce phénomène inflammatoire, le complexe dentino-pulpaire possède des mécanismes de défense visant à combattre celui-ci par création d'une barrière dentinaire provoquant alors une diminution de l'exposition des facteurs d'agression et une réparation du tissu pulpaire par remplacement des odontoblastes potentiellement détruits.

2.2.2 Les différentes agressions

La pulpe dentaire est soumise constamment à des agressions de nature diverses. En effet, toute source agressive entraînera une réponse pulpaire visant à diminuer l'effet irritant de la source dans l'attente que celle-ci puisse être détruite.

Un gradient inflammatoire est observé et progresse cliniquement selon l'importance de l'agression passant alors d'un statut réversible à un statut irréversible, en l'absence de défense appropriée ou de manœuvres cliniques adaptées [27].

La pulpe est « extraordinairement sensible » à son environnement externe. Autrefois considéré comme un organe « rudimentaire », il est maintenant entendu que la pulpe dentaire est un tissu important dont le rôle dans la défense de l'organe dentaire peut être aussi important que son rôle dans l'odontogenèse [28].

2.2.2.1 Agression mécanique

Le tissu pulpaire est capable de ressentir les contraintes physiques extérieures, en particulier grâce aux cellules vasculaires et nerveuses qu'elle abrite en son sein et qui agissent en synergie [29].

La manifestation histologique survenant après un traumatisme pulpaire est un déplacement des corps cellulaires odontoblastiques dans les tubules dentinaires provoquant leur mort cellulaire (fig. 7).

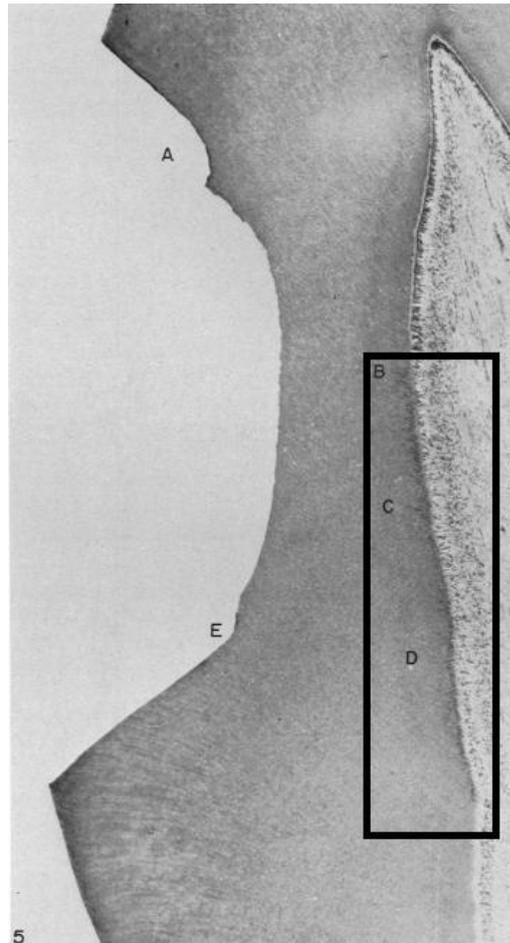


Figure 7 : aspiration odontoblastiques (encadré) au sein des tubules dentinaires suite à une fracture dentaire [30].

Cette aspiration serait le résultat d'une augmentation de la pression au sein du tissu pulpaire, dont la normale est de 5 à 20 mmHg, favorisant alors l'écoulement des fluides vers l'extérieur de façon localisée [31].

Lorsque la pulpe est soumise à une agression mécanique, elle subit un processus de vieillissement marqué par une diminution de la perfusion sanguine affectant alors la nutrition tissulaire et l'oxygénation [32]. Face à ces contraintes, la pulpe est capable de développer un mécanisme angiogénique.

2.2.2.1.1 Origine iatrogène

Lors de la préparation dentaire, la pulpe est soumise à de nombreuses contraintes mécaniques. Les vibrations et la pression excessive exercée au contact des tissus dentaires sont à l'origine de contraintes mécaniques.

Une dessiccation excessive dentinaire entraîne également un mouvement centrifuge du fluide dentinaire et une possible aspiration odontoblastique. Un séchage prolongé peut entraîner des pertes liquidiennes importantes et l'apparition de sensibilités [33].

2.2.2.1.2 *Origine occlusale*

Un trauma occlusal est caractérisé par une fonction masticatoire qui dépasse les capacités de tolérance du parodonte et de la pulpe dentaire, causant alors des dommages à ces deux tissus. Face à ce trauma, la pulpe dentaire est capable de réagir par un processus inflammatoire qui sera modulé selon ses capacités de défense.

Il existe une relation étroite entre le parodonte et la pulpe qui entraîne une répercussion sur l'un ou sur l'autre des dommages si l'un des tissus est touché par une charge mécanique [32].

Au cours de traumatismes occlusaux répétitifs, le volume de la chambre pulpaire diminue à partir de la face occlusale par mise en place de nouvelles couches de dentine tertiaire. Alors, une prothèse en surocclusion pourra être responsable de réactions pulpaires iatrogènes [33].

On peut donc souligner l'importance de cette équilibration occlusale permettant d'éviter toute rupture mécanique de l'interface d'assemblage entre la dent et la restauration qui pourrait alors entraîner l'exposition de la dentine au milieu buccal.

2.2.2.1.3 *Origine orthodontique*

Un mouvement orthodontique est obtenu par l'application d'une force (F) sur un point donné et sur une période donnée.

Une force orthodontique peut entraîner, au niveau pulpaire, une libération de neuropeptides qui vont stimuler la sécrétion de cytokines et de molécules pro-inflammatoires. L'inflammation qui en résulte va être marquée par une hausse du nombre de vaisseaux, une vasodilatation, une perturbation du flux sanguin intra-pulpaire et par une sensation douloureuse. Cependant, cette réaction pulpaire post-orthodontique est généralement transitoire et réversible dans le temps [34].

Des phénomènes de « vieillissement tissulaire prématuré » sont observés mais restent très localisés et réversibles. L'évolution vers une nécrose pulpaire est rare [29].

2.2.2.1.4 *Origine traumatique*

Lors d'un traumatisme dentaire, les répercussions histologiques sur le tissu pulpaire seront variables et fonction de la nature du traumatisme ainsi que de sa gravité.

Ainsi, on distinguera deux scénarios possibles. Tout d'abord, la pulpe peut être vulnérable par mise à nu des tubuli dentinaires suite à une fracture (contamination bactérienne).

Ensuite, elle peut être lésée par rupture de l'approvisionnement vasculaire suite à une luxation dentaire par atteinte du paquet vasculo-nerveux situé au niveau du foramen apical [35].

Suite à un traumatisme dentaire, la pulpe pourra se réparer (formation dentine tertiaire, revascularisation [36]), mais elle pourra aussi se nécroser, se calcifier ou être le siège de résorptions internes.

2.2.2.2 Agression bactérienne

La composante bactérienne est la source d'irritation pulpaire la plus importante et celle qui nécessite la plus grande attention. La pénétration des bactéries (fig. 8) et leurs produits est susceptible de se faire à toutes les étapes de la réhabilitation prothétique entraînant alors des sensibilités postopératoires et une inflammation pulpaire [37].

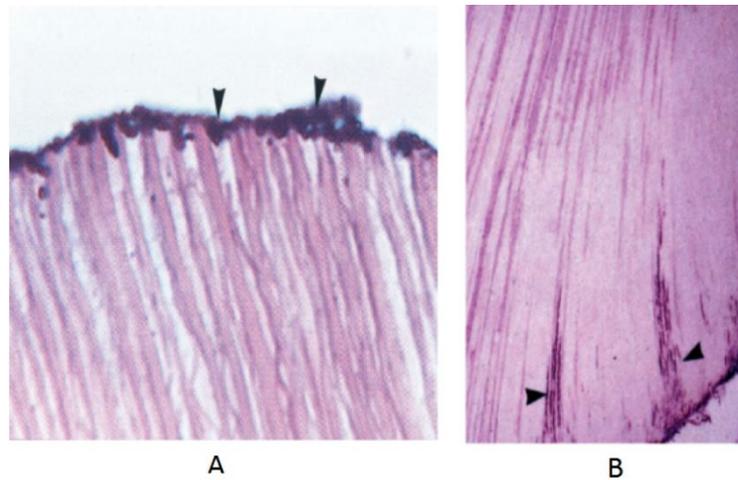


Figure 8 : colonisation bactérienne (A) et pénétration bactérienne au sein des tubules (B) [28].

Les bactéries ne peuvent entrer au sein du compartiment pulpaire via les tubules dentinaires mais leurs produits tels que les endotoxines bactériennes peuvent facilement se dissoudre au sein du fluide dentinaire et diffuser jusqu'à la pulpe malgré la présence d'une filtration [38].

En effet, le diamètre des tubules va leur permettre d'avoir un rôle de barrière face à la diffusion bactérienne étant donné que celles-ci présentent souvent un diamètre supérieur. L'augmentation progressive du diamètre en direction pulpaire (fig. 9) favorise alors le phénomène de diffusion [39]. Une préparation dentinaire trop importante semble donc rendre la surface exposée plus vulnérable aux agressions bactériennes.

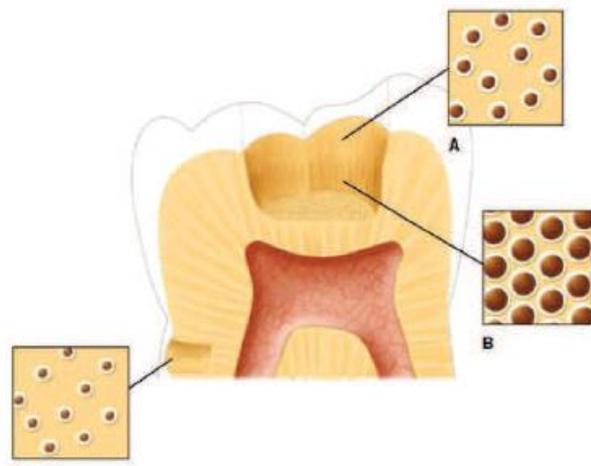


Figure 9 : répartition et diamètre des tubules dentinaires [40].

2.2.2.3 3.2.2.3 Agression chimique

L'explication d'une potentielle agression chimique est la perméabilité dentinaire permise par la structure tubulaire de la dentine.

Les sources d'irritation chimique vont progresser au sein des tubules dentinaires et vont être dilués au fur et à mesure de leur parcours menant au complexe pulpaire. Ainsi, l'importance de l'irritation sera fonction de l'épaisseur de dentine résiduelle [41].

En plus du rôle diluant, la composition de la paroi tubulaire permet l'adsorption moléculaire sélective ainsi qu'une neutralisation acide, permettant alors de lutter contre la dissolution de la dentine pérítubulaire par les acides favorisant la perméabilité dentinaire [42].

« C'est par ce mécanisme de neutralisation que l'on explique aujourd'hui le peu d'effet sur la pulpe que provoque l'application sur la dentine de produits auparavant considérés comme très irritants, tels les acides de mordantage » [13].

La mise en contact de la dentine résiduelle avec des substances non inertes (monomères libres de résines provisoires, matériaux à empreinte avant leur polymérisation, acides de mordantage) provoque la diffusion pulpaire de celles-ci par osmose via l'ouverture des tubuli [43].

2.2.2.4 Agression thermique

La sévérité des lésions pulpaires induite par la chaleur, décrite comme une contrainte isolée, n'est pas à démontrer. En effet, chaque agression subie par la dentine induit une réponse concomitante au sein de la pulpe dentaire.

Un échauffement prolongé des tissus dentaires au cours des différentes étapes prothétiques (préparation des tissus dentaires, réalisation de la prothèse provisoire, ...) provoque une évaporation du fluide dentinaire en surface. En effet, afin de dissiper l'énergie transmise à la dentine, il se produit des mouvements liquidiens sortants du fluide dentinaire à départ de la chambre pulpaire vers la surface externe de la dentine [39].

L'étude menée par Zach et Cohen (1965) a démontré qu'une augmentation de température de 5.5°C induisait une inflammation irréversible de la pulpe dentaire dans 15% des cas. Une hausse de température de 11.1°C d'une durée de 10 secondes induit une nécrose pulpaire dans 60% des cas [44].

Il existe donc bien une relation directe entre l'élévation de température et l'histologie du tissu pulpaire. Il convient donc ainsi de prendre le maximum de précautions afin de ne pas induire une hausse de température trop importante au risque de léser la pulpe et de faire face à des sensibilités post-opératoires à la suite de traitements prothétiques et à des nécroses pulpaires.

2.2.3 Modification Morphologiques

Chaque agression du complexe dentino-pulpaire entraîne inévitablement une réponse qui sera fonction de l'intensité et de la durée de l'irritation mais aussi de l'état de santé pulpaire. Si un stimulus ne dépasse pas les capacités de guérison pulpaire, des modifications peuvent être observées au sein du complexe dentino-pulpaire parmi lesquelles se trouvent la réparation [45].

L'anatomie pulpaire lui confère une fragilité prononcée vis-à-vis des agressions qu'elle subit. Les phénomènes inflammatoires aboutissant normalement à une réparation et à la cicatrisation du tissu seront très limités et inconstants [46].

En 2001, Piette et Goldberg mettent en évidence les manifestations morphologiques propres à la réaction pulpaire [13] :

- Réduction du nombre et de la taille des corps cellulaires des odontoblastes
- Développement d'une ligne hyperchromatique incluse dans la dentine (Ligne calcio-traumatique)
- Présence d'un infiltrat inflammatoire
- Prolifération de petits vaisseaux sanguins et de fibroblastes
- Dépôt de fibres de collagène

2.2.4 Classification des pulpopathies

Cliniquement, il est important de distinguer la pulpe camérale de la pulpe radiculaire. On observe chronologiquement une inflammation de la pulpe camérale puis une propagation à la pulpe radiculaire. De plus, les dents pluriradiculées peuvent présenter différents statuts inflammatoires individualisés pour chaque racine.

Différentes classifications ont été proposées afin de préciser l'état pathologique pulpaire d'une dent. Deux types de classifications ont été proposées :

- Les classifications symptomatologiques à visée thérapeutique
- La classifications histopathologique

2.2.4.1 Classification symptomatologique à visée thérapeutique

2.2.4.1.1 Classification de Bender et Seltzer [47]

- Catégorie A : Conservation de tout ou partie de la pulpe. Cela concerne donc les pulpes intactes et non-inflammatoires, les pulpes atrophiées suite à une agression et les pulpes en état de pulpite chronique partielle sans nécrose
- Catégorie B : Elimination intégrale du tissu pulpaire avec désinfection radiculaire. Cela concerne les pulpes en état de pulpite chronique partielle avec nécrose ou en état de pulpite chronique totale ainsi que les pulpes totalement nécrosées

2.2.4.1.2 Classification de Baume [13]

Celle-ci est basée sur les symptômes cliniques observés et les douleurs décrites par le patient.

- Catégorie I de Baume : Pulpes vivantes sans symptomatologies lésées accidentellement ou proche d'une carie profonde susceptible d'être protégées par coiffage.
- Catégorie II de Baume : pulpes vivantes avec symptomatologies, dont la vitalité pulpaire peut être protégée par coiffage ou biopulpotomie.
- Catégorie III de Baume : pulpes vivantes dont la biopulpectomie suivie d'une obturation radiculaire immédiate est indiquée pour des raisons esthétique, iatrogène, prothétique ou pronostique.
- Catégorie IV de Baume : pulpes nécrosées avec en principe infection de la dentine radiculaire accompagnée ou non de complications périapicales exigeant un traitement canalaire antiseptique et une obturation hermétique.

2.2.4.2 Classification histopathologique

Celle-ci tient essentiellement compte de l'observation anatomopathologique des cellules inflammatoires

- **Inflammation pulpaire aiguë**
 - Hyperhémie pulpaire
 - Séreuse
 - Suppurative ou purulente
- **Inflammation pulpaire chronique**
 - Ouverte : ulcéreuse ou hyperplasique
 - Fermée : Abscès chronique ou atrophie pulpaire
 - Résorption interne ou granulome interne
- **Inflammation pulpaire chronique en phase aiguë**
- **Nécrose pulpaire et lésion péri-apicale**

2.3 3.3 Moyens de défense et de régénération pulpaire

Lorsque la pulpe subit une agression de nature quelconque (cariéuse, mécanique), elle est capable de se défendre afin de mettre un terme à cette agression. Cette réponse pulpaire a pour objectif la mise à distance du compartiment pulpaire face à la zone concernée et ainsi protéger le complexe pulpaire.

La réponse sera différente selon la nature de l'agression (lente/rapide), la nature de la contamination bactérienne et selon des facteurs propres à l'hôte.

Face à une agression faible ou modérée, la mise à distance sera établie grâce à la sécrétion de **dentine réactionnelle** par la pulpe, et ce jusqu'à la fin de l'agression (thérapeutique clinique). Lorsque l'agression est plus importante et qu'elle induit la mort de la couche odontoblastique (ex : carie très profonde), de nouvelles cellules sécrétrices peuvent être mises en jeu afin de sécréter une **dentine réparatrice** dans des circonstances favorables.

2.3.1 La dentine réactionnelle

C'est une matrice dentinaire « anormale » sécrétés par les odontoblastes réactivés à un rythme important ($8\mu\text{m}/\text{jour}$) en réponse à des stimuli appropriés (fig. 10).

D'un point de vue histologique, il est possible de mettre en évidence le « déclenchement » de cette activité sécrétrice marqué par l'apparition d'une ligne dire calcio-traumatique au sein du composant dentinaire [48].

Cette dentine réactionnelle ressemble à la dentine secondaire physiologique avec laquelle elle se trouve en continuité [49].

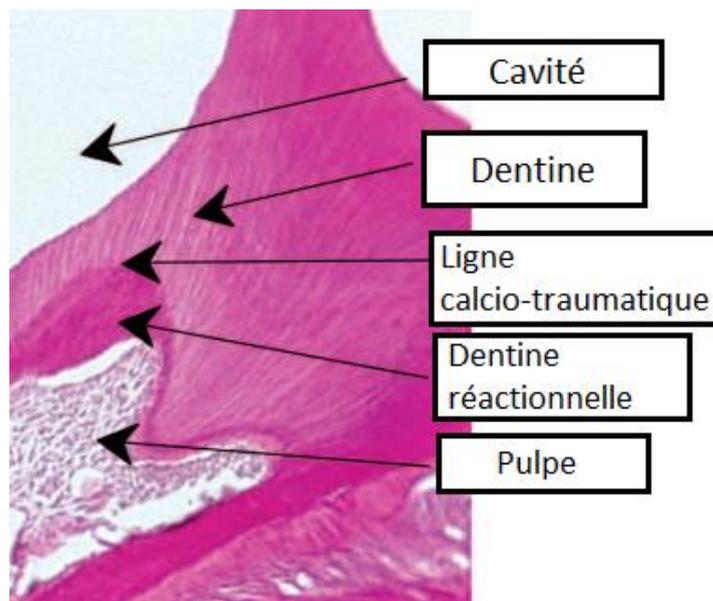


Figure 10 : coupe histologique frontale d'une molaire de souris ayant été traitée avec une obturation coronaire (x40 – Coloration Van Gieson) [48]

2.3.2 3.3.2 La dentine réparatrice

Lorsque l'agression subie est trop importante ou d'exposition très prolongée, les moyens de défense pulpaires sont diminués en raison de la mort de certains odontoblastes sécréteurs.

Face à cette perte cellulaire, les cellules présentes dans la couche cellulaire de Höhl (cellules post-mitotiques « progénitrices ») seront recrutées puis vont se différencier en cellules sécrétrices (« odontoblast-like ») afin de stimuler la dentinogenèse. Un pont dentinaire sera alors mis en place afin de lutter contre l'agression.

Cette dentine réparatrice est une dentine dont la structure diffère de la dentine physiologique (absence de canalicules dentinaires) et sera principalement sécrétée à la suite d'un coiffage pulpaire (fig. 11). Ainsi, la nature du matériau utilisé induira une diversité de structure dans la mise en place de cette dentine réparatrice.

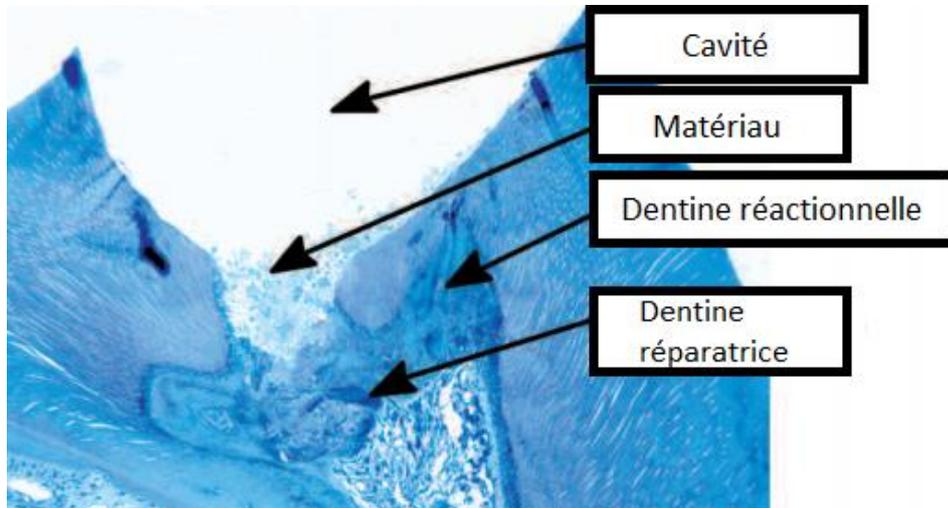


Figure 11 : pont dentinaire obtenu 5 semaines après coiffage pulpaire au MTA d'une prémolaire de souris (Coupe frontale semi-fine, Coloration Bleu Méthylène)[48].

La dentine réparatrice est synthétisée de façon tardive et lente. Elle apparaît après la différenciation des néo-odontoblastes qui prend environ 20 jours chez l'homme, et est sécrétée à raison de 1,5 μm par jour.

Le pont dentinaire est synthétisé quelques semaines après le coiffage pulpaire direct. Après 3 mois, ce pont dentinaire est visible radiologiquement. [50].

Il est nécessaire de préciser que le phénomène de réparation pulpaire n'est possible qu'en l'absence de processus inflammatoire aigu, irréversible et en présence d'une pulpe en bonne santé, ayant un apport sanguin suffisant.

3. Evaluation de la « santé pulpaire »

3.1 Contexte actuel

Actuellement, avant l'élaboration d'éléments prothétiques, on est amené à juger de la santé pulpaire de la/des dent(s) concernée(s). En effet, cette évaluation nous permettra de déterminer la nécessité ou non de procéder à un traitement endodontique.

Encore aujourd'hui, pour de nombreux praticiens, la réalisation de prothèses fixées sur des dents vivantes est un tabou. Selon ces derniers, c'est prendre le « risque » d'avoir des problèmes par la suite. Alors, la réalisation d'élément prothétique type couronne ne se fait alors que sur des dents préalablement dépulpées.

Selon Tylman, la dent pilier idéale contient une pulpe vivante [51].

Il est nécessaire de considérer les notions importantes qui vont conditionner le choix de la conservation pulpaire. Ainsi, la résistance mécanique d'un pilier sera à prendre en considération et permettra une bonne évaluation clinique.

En effet, les pertes de substance présentes sur une dent sont souvent le siège d'un processus carieux. Ce processus entraîne alors une dégradation des tissus dentaires et donc une fragilisation de la dent. Ce processus carieux sera également responsable d'une inflammation de la pulpe qui, malgré ses processus de réparation, sera affecté sur le long terme et pourra ainsi déclencher des processus inflammatoires à l'origine de douleurs pour le patient.

Une dent dépulpée montre un seuil de réaction (proprioception) plus élevée qu'une dent « saine » entraînant alors une diminution du réflexe d'évitement comme système de protection. Cela a pour conséquence directe une augmentation de l'exposition aux contraintes élevées [52].

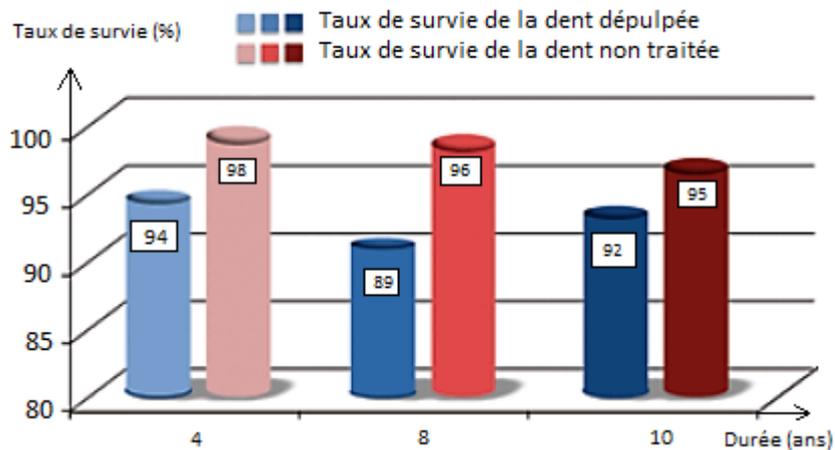


Figure 12 : comparaison du taux de survie dent pulpée/dent dépulpée sur 10 ans [53].

Ce graphique permet de mettre en évidence un taux de survie supérieur pour une dent « non traitée », soit vitale en comparaison avec une dent qui a subi un traitement endodontique (fig. 12).

De nos jours, l'évolution de la médecine dentaire tend vers des principes de conservation concernant ainsi les structures dentaires mais aussi la vitalité pulpaire.

Ainsi, il apparaît évident qu'une prise en considération doit être faite auprès de l'ensemble des praticiens pour dédramatiser les choses et permettre ainsi la levée des inquiétudes face à ce choix.

3.2 Diagnostic pulpaire pré-prothétique

Avant de commencer tout type de restauration sur dent vitale, il est indispensable de réaliser un diagnostic pulpaire afin d'évaluer l'état du complexe pulpo-dentinaire et ses capacités de défense. Cependant, l'étroitesse du volume pulpaire enfermé dans une masse minérale rend l'évaluation directe du système vasculaire pulpaire délicate.

L'abandon des principes mécanistes de Black au profit d'une dentisterie à minima basée sur la préservation tissulaire couplée aux progrès des matériaux adhésifs et l'avènement de biomatériaux permettent aujourd'hui d'envisager dans un grand nombre de situations cliniques, de conserver la dent pulpée et d'assurer le succès thérapeutique de nos restaurations. Encore faut-il procéder initialement à une évaluation de l'état pulpaire.

Autrefois enseignée, l'action de dépulper préventivement une dent afin d'éviter les sensibilités postopératoires est aujourd'hui assimilable à une mutilation volontaire. En effet, celle-ci induit une diminution des propriétés biomécaniques par destruction de la « charpente » dentaire lors de l'accès à l'endodonte. De plus, on observe une altération de la proprioception initialement présente sur une dent pulpée entraînant ainsi l'affaiblissement de la protection contre les forces masticatrices.

La décision du maintien de la vitalité pulpaire avant un traitement prothétique est importante et fait appel au sens clinique du praticien ainsi qu'à son expérience. En effet, il est judicieux d'estimer l'état pulpaire d'une dent afin de déterminer les capacités de défense potentielles face aux différentes agressions présentes lors de ce traitement, que ça soit durant la phase opératoire mais aussi durant la phase postopératoire, garante de la longévité prothétique.

3.2.1 La « santé » pulpaire

Le complexe dentino-pulpaire possède un potentiel réparateur, conférant à chaque dent un pouvoir de cicatrisation et de réparation qui lui est propre et limité. En effet, la sénescence du tissu pulpaire induit un affaiblissement de ce potentiel. De plus, ce potentiel est altéré par les différentes agressions subies au cours du temps.

Ainsi, en 1982, Marwan Abou-Rass introduit la notion de « stressed pulp » [54].

Celle-ci décrit une pulpe dentaire vivante ayant été sujette à des dommages répétés incluant les actions iatrogènes, les traumatismes et les pathologies aux conséquences néfastes sur l'endodonte. Cliniquement, une pulpe « stressée » est souvent asymptomatique, mais son état peut vite se détériorer et conduire à la nécrose pulpaire.

Ce passage à la symptomatologie peut être causé par une préparation coronaire, des restaurations de mauvaise qualité, des failles anatomiques ou une dégradation de l'état général du patient.

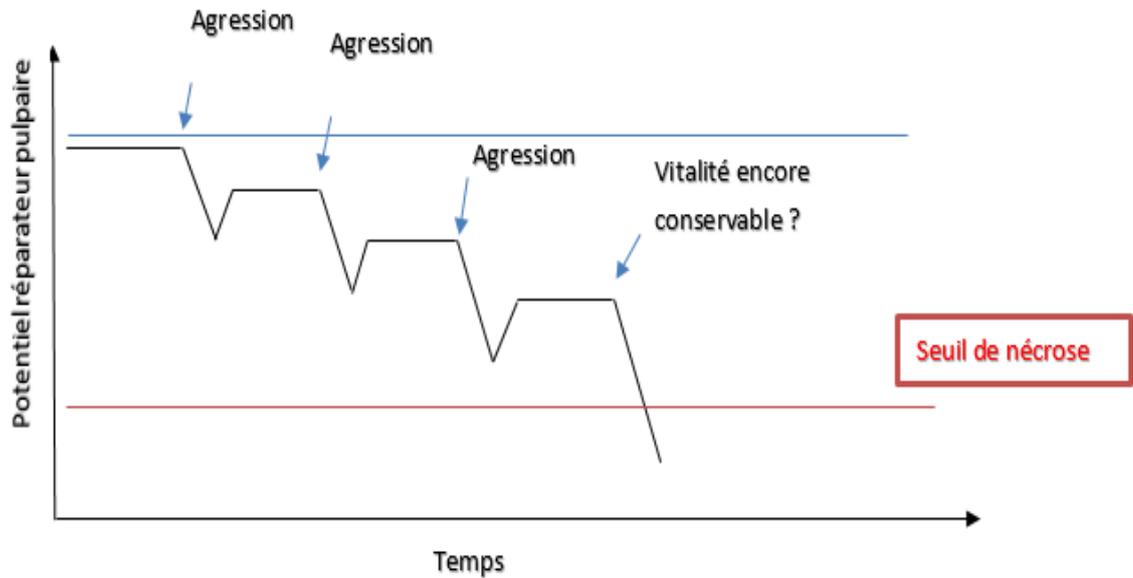


Figure 13 : la diminution du potentiel réparateur de la pulpe suite aux agressions (d'après Bence) [Image personnelle]

D'après Bence, le potentiel réparateur diminue à chaque agression et dans le temps (fig. 13).

L'historique dentaire reflète la capacité de réponse que l'on peut attendre de la pulpe.

L'historique des agressions subies par la dent est très important et doit être pris en compte.

L'absence d'atteinte carieuse ou de fraisage antérieur laisse intact le potentiel initial de cicatrisation pulpaire. Il augure ainsi du pronostic de survie de la vitalité de la vitalité le plus favorable.

Evaluation Clinique	Pulpe saine	Pulpe "malade"	Pulpe "stressée"	Pulpe nécrosée
Éléments rapportés par le patient	Pas d'histoire dentaire Dent en occlusion Soins récents	Plainte douloureuse Historique dentaire conséquent (Soins, traumatismes, ..)	Pas de gêne rapportée Historique dentaire	Historique douloureux à caractère spontané ou absence de douleur Douleur au chaud (alimentation)
Evaluation radiographique	Chambre et canaux pulpaire bien délimités Pas de calcification ou de résorption Pas de changements osseux	Restaurations ou caries profondes Cavité pulpaire altérée par des calcifications ou résorptions Résorption radiculaire Changements osseux	Rétrécissement de la chambre pulpaire Canaux radiculaires étroits Calcification partielle Restaurations profondes Zone apicale normale Lésion parodontale	Description variable
Examen dentaire et tissulaire	Caries ou restaurations minimales Coloration normale de la dent et tissus adjacents	Défauts de structure dentinaires Environnement tissulaire normal ou symptomatologie des tissus de soutien	Restaurations defectueuses Pathologie dentaire ou défauts accompagnés de multiples restaurations Trauma occlusal Présence évidente d'antécédents traumatiques	Description variable
Réponse pulpaire aux stimuli	Douleur immédiate, sévère et transitoire souvent provoquée	Douleur très rapide et sévère ou réponse très tardive Réponse spontanées ou provoquées Réponse similaire aux douleurs rapportées par le patient	Réponse faible et incohérente nécessitant une stimulation importante et de longue durée	Pas de réponse aux stimuli ou douleurs au chaud

Figure 14 : tableau descriptif d'évaluation clinique pulpaire

[Image personnelle]

Ce tableau permet d'évaluer d'une manière très précise l'état de « santé pulpaire » grâce aux différents examens primordiaux et ainsi poser un diagnostic précis (fig. 14).

Une pulpe malade est définie comme étant inflammatoire par la présence de lésions carieuses ou de restaurations invasives. Une pulpe stressée est définie comme étant asymptomatique et ayant pu se défendre face à des agressions répétées.

3.2.2 Evaluation clinique

L'évaluation clinique pulpaire pré-prothétique est une étape essentielle avant d'entreprendre une reconstitution prothétique sur une dent vitale. En effet, il est nécessaire de considérer l'organe dentaire comme un pilier solide et fiable afin d'obtenir une fiabilité à long terme basée sur une asymptomatologie et un confort du patient.

Cette évaluation va reposer sur trois étapes essentielles

- L'anamnèse
- L'examen clinique
- Les tests de sensibilité/vitalité pulpaire

3.2.2.1 L'anamnèse

Afin d'estimer l'état pulpaire d'une dent, il est indispensable de réaliser un interrogatoire du patient pour recueillir des informations relatives à une éventuelle inflammation au sein du tissu pulpaire.

3.2.2.1.1 Historique dentaire

L'historique dentaire, et plus particulièrement le passé douloureux d'une dent, est à prendre en considération avant la symptomatologie présente afin d'affiner le diagnostic pulpaire et le traitement qui en découle (55).

3.2.2.1.2 Age du patient

L'âge du patient est un facteur à prendre en considération lors de l'évaluation de la santé pulpaire. En effet, des modifications morphologiques apparaissent avec le temps (réduction du volume pulpaire par apposition de dentine) et vont permettre de minimiser l'agression pulpaire par augmentation de l'épaisseur de dentine résiduelle après réalisation d'une préparation [40].

Par ailleurs, l'âge constitue un facteur de risque étant donné que les capacités de défense sont diminuées par rapport à une pulpe jeune (vécu important : présence d'obturations, ...).

3.2.2.1.3 *Symptomatologie*

Une asymptomatologie signe généralement l'absence d'inflammation, même si dans certains cas, des pathologies pulpaire peuvent se développer de façon asymptomatique [56].

Ainsi, on associera aisément l'inflammation pulpaire à la présence d'une symptomatologie douloureuse. On pourra alors distinguer deux types de douleurs :

- les douleurs provoquées
- les douleurs spontanées [57].

Une douleur provoquée est une douleur qui apparaît lors de l'application d'un stimulus (thermique, chimique, etc.) et qui cessera lorsque celui-ci s'arrêtera. Cette douleur est en lien avec des processus inflammatoires pulpaire mineurs et réversibles [58].

Une douleur spontanée est une douleur qui se produit en l'absence de stimulus. Elle peut être lancinante ou constante. Celle-ci est en lien avec une inflammation pulpaire majeure étendue et irréversible ou à un processus dégénératif en cours ou à une nécrose pulpaire [58].

L'intensité de la douleur est une caractéristique clinique extrêmement variables, décrit avec beaucoup de subjectivité et liée non seulement à l'implication pathologique et le seuil de la douleur du patient, mais aussi à l'aspect émotionnel et psychologique.

La détermination du seuil nociceptif à l'aide d'outils adaptés (ex : échelle EVA) constitue une aide à la caractérisation symptomatologique du lien entre le stimulus et l'affection pulpaire [14].

Parmi les stimuli, on peut citer la chaleur, le froid, les aliments sucrés et/ou acides et la mastication.

Cette information peut faciliter le diagnostic, et après le choix thérapeutique, peut exprimer le pronostic ainsi que le maintien du développement de la pathologie initiale sous réserve des connaissances du praticien.

3.2.2.2 *L'examen clinique*

Lors de l'examen clinique, il sera important de recueillir les éléments qui permettront d'affiner notre diagnostic et qui pourraient avoir une influence directe sur la conception et la réalisation du plan de traitement.

Ainsi, on procédera à un examen clinique minutieux des structures dentaires et des tissus environnants. La réalisation d'une prothèse fixée sur une dent vivante nous conduit à s'attarder sur des éléments spécifiques tels que :

- La présence de reconstitutions
- La présence de lésions carieuses
- L'existence de parafunctions (type bruxisme)
- La présence de pertes de substances de nature non carieuse (usure, érosion, abrasion, abfraction)

Ces différents éléments nous permettront d'évaluer l'état du potentiel réparateur de la pulpe dentaire ainsi que son vécu pathologique.

La réalisation d'un test de percussion nous permet de mettre en évidence l'éventuelle présence d'une inflammation pulpaire en cas de réponse positive (percussion horizontale) [13].

Lors de cet examen clinique, il peut être également intéressant de visualiser l'anatomie coronaire de la dent afin d'évaluer le rapport mésio-distal de la partie maximale et de la partie cervicale (indice de Le Huche) (fig. 15). En effet, ce rapport met en avant l'éventuel risque de proximité pulpaire à la fin de notre préparation dentaire.

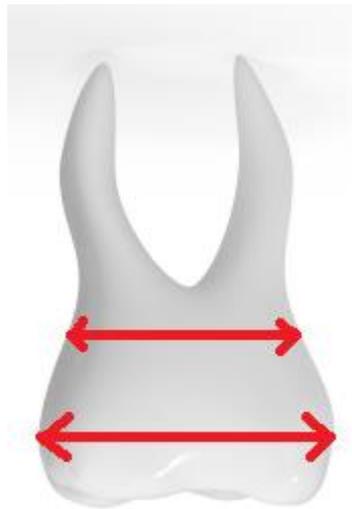


Figure 15 : illustration du rapport mésio-distal dentaire (indice de Le Huche) [59].

De cette analyse découle alors deux formes principales de couronnes : une couronne de forme rectangulaire et une couronne triangulaire. Cette dernière étant plus à risque lors de la préparation dentaire de par le rapport homothétique dent/chambre pulpaire.

Il peut être également intéressant de s'intéresser au contexte parodontal. En effet, il est important de considérer l'importance des tissus de soutien afin de mettre en évidence une éventuelle porte de contamination bactérienne représentée par la barrière cémentaire, plus ou moins infiltrée.

3.2.2.3 Les tests de vitalité et de sensibilité pulpaire

Il n'existe aucun test pulpaire qui permette de décrire tous les états pulpaires possibles.

On distingue néanmoins :

- Les tests mesurant la vascularisation pulpaire : ce sont les tests de vitalité pulpaire
- Les tests évaluant la réponse sensorielle : ce sont les tests de sensibilité pulpaire

Tous ces tests doivent être mis en œuvre sur la dent dont on veut évaluer l'état pulpaire, mais aussi sur une dent controlatérale saine afin de pouvoir établir un comparatif.

3.2.2.3.1 *Les tests de vitalité pulpaire*

La vascularisation du tissu pulpaire est le critère est le plus important pour déterminer l'état de santé pulpaire. C'est d'ailleurs l'arrêt de la circulation sanguine intrapulpaire qui induit la nécrose pulpaire. Ces tests utilisent des techniques non invasives qui ne provoquent aucune altération au sein du tissu pulpaire.

3.2.2.3.1.1 **La spectrophotométrie à double longueur d'onde**

Cette technique détermine les changements d'oxygénation au niveau des capillaires de la pulpe. Elle met en œuvre une double source de lumière (760 et 850nm) qui permet d'obtenir le volume sanguin pulpaire sans nécessiter de pulsation [60].

Elle est utile pour déceler la nécrose pulpaire et le statut inflammatoire pulpaire.

3.2.2.3.1.2 **La Fluxmétrie Laser Doppler (LDF)**

Son mécanisme repose sur le principe suivant : la fréquence de la lumière réfléchi d'un fluide (ici le sang) varie en fonction de son mouvement vers ou depuis l'observateur et également en fonction de la vitesse du fluide.

Elle permet de diagnostiquer à un stade précoce la nécrose pulpaire. Mais c'est une technique perfectible qui requiert un long temps d'enregistrement, jusqu'à une heure et un coût prohibitif.

Le laser Doppler ne permet d'effectuer des mesures qu'au niveau caméral. Ainsi, tout organe dentaire dont la vitalité n'est présente qu'en situation apicale ne pourra être positif à ce test [61].

3.2.2.3.1.3 **L'oxymétrie pulsative**

L'utilisation d'un oxymètre de pouls va permettre de mesurer le taux d'oxygène dans le sang. Le principe utilisé repose sur la variation de l'absorption de la lumière par un soluté (l'hémoglobine) au sein d'un solvant (le sang) mesurée entre deux points, en fonction de la concentration du soluté.

L'absorption différentielle (660nm pour l'hémoglobine oxygénée et 900-940nm pour l'hémoglobine désoxygénée) permet alors de mesurer les variations pulsatives au sein du tissu pulpaire [62].

Cet instrument permet d'obtenir une sensibilité évaluée à 100% et une spécificité de 95% [63] mais il n'existe pas d'instrument à usage dentaire commercialisé actuellement.

Tous les tests de vitalité pulpaire sont difficiles à mettre en œuvre dans l'exercice quotidien, et les tissus parodontaux peuvent contaminer les mesures et fausser les résultats obtenus. Leur fiabilité et leur précision doivent encore être améliorées.

Aucun test de vitalité n'a prouvé être supérieur aux tests de sensibilité pulpaire sur tous les aspects.

3.2.2.3.2 Les tests de sensibilité pulpaire

Ils se divisent en tests thermique et électrique. Les résultats de ces tests permettent d'évaluer la réponse sensorielle pulpaire en activant les fibres nerveuses alpha et d'extrapoler l'état de santé pulpaire.

Une étude réalisée en 2013 (Carlos E. Villa-Chavez et al.) a permis de mettre en évidence l'efficacité des trois tests de sensibilités pulpaires (fig. 16).

	Froid	Chaud	Electrique
Sensibilité	88%	86%	76%
Spécificité	100%	100%	100%
Valeur Prédictive Positive	100%	100%	100%
Valeur Prédictive négative	90%	89%	83%

Figure 16 : valeurs prédictives des tests thermiques et électrique [64].

Le test au froid semble être le test le plus efficace.

- 88% des dents nécrosées ont été identifiées comme nécrosées via le test (sensibilité)
- 100% des dents vitales ont été identifiées comme vitales via le test (spécificité)
- 100% des dents ayant répondu négativement au test sont réellement nécrosées (VPP)
- 90% des dents ayant répondu positivement au test sont réellement vitales (VPN).

On considère qu'une dent mature, non sujette à un traumatisme antérieur ne répondant positivement au test électrique puis au test au froid est considérée comme non vitale [65].

3.2.2.3.2.1 Les tests de sensibilité au froid

Le test au froid est réalisé à l'aide d'un cryospray appliqué sur une boulette de coton sur une dent séchée au niveau du tiers cervical de la dent afin d'être au plus proche du tissu pulpaire (fig. 17). Tout contact sur la gencive entraînera des réponses erronées et donc des faux positifs. On peut également utiliser des « sticks » réfrigérants.

Afin d'optimiser la sensibilité du test, il convient de réaliser ce test préalablement sur une dent supposée « saine » pour permettre au patient de cerner la réponse au stimulus (étalonnage) [66]. Après avoir réalisé le test, le réchauffement de la surface doit être obtenu pour ne pas faire subir au patient une sensation douloureuse prolongée.

Sur une dent saine, une douleur de faible intensité et de courte durée est ressentie par le patient. Toute augmentation d'intensité ou de durée indique la présence d'une inflammation pulpaire.

Le test au froid permet de préciser également le caractère réversible ou non de cette inflammation pulpaire [67]. Une réponse douloureuse prolongée sera signe d'une irréversibilité de l'inflammation.

Attention tout de même aux dents pluriradiculées pouvant répondre positivement à ce test malgré la nécrose d'un des canaux de la dent (syndrome mixte) [67].



Figure 17 : test au froid réalisé à l'aide d'un « stick » sur une incisive centrale [68].

3.2.2.3.2.2 Les tests de sensibilité au chaud

Ce test au chaud peut être réalisé soit avec de la gutta-percha chauffée ou soit avec de la pâte de Kerr appliquée sur la face vestibulaire de la dent concernée, préalablement vaselinée (fig. 18). Un étalonnage sera également réalisé afin de maximiser la pertinence du test.

Toute pulpe en voie de nécrose répondra d'une façon douloureuse.

Attention, ce test peut être dangereux pour le tissu pulpaire en cas de température appliquée trop élevée malgré un refroidissement immédiat.



Figure 18 : application de gutta sur la face vestibulaire de la dent concernée [68].

3.2.2.3.2.3 Les tests électriques

Ce test repose sur l'évaluation de la conduction nerveuse par application d'un courant électrique au niveau de la dent concernée. Pour optimiser ce test, il est recommandé d'appliquer un gel conducteur évitant ainsi la conduction par les tissus environnants et le liquide salivaire.

Une électrode est placée au plus proche des cornes pulpaire et le circuit électrique sera fermé grâce au port d'une électrode labiale par le patient.

Le test sera considéré comme positif lorsque le patient décrira une sensation de fourmillement ou de chaleur sur la zone concernée.

Afin d'obtenir les résultats les plus pertinents, il est recommandé de combiner les tests au froid et le test électrique.

Attention toutefois à éviter tout faussement de la réponse par la présence d'obturations ou de prothèses métalliques par diffusion des stimuli aux dents adjacentes. De plus, certaines situations morphologiques peuvent influencer la réponse, comme la présence de calcifications camérales entraînant alors un blocage de la transmission électrique.

Sur les dents immatures, le test électrique n'est pas fiable car la mise en fonction de la dent est effectuée avant le développement complet du système nerveux (le plexus de Rashkow n'est pas encore assez développé pour permettre la fiabilité du test) [69].

En outre, l'interprétation des réponses aux tests est plus délicate pour les dents pluriradiculées car différents statuts pulpaire (nécrose partielle d'une seule racine) peuvent coexister.

3.2.3 Examen radiologique

Après compilation des données relatives aux signes et symptômes (anamnèse, examen clinique, la vitalité pulpaire examen), l'observation et l'interprétation des aspects radiologiques peuvent favoriser le diagnostic clinique.

L'examen radiologique nous donne peu d'informations sur l'état de santé pulpaire. En effet, celui-ci ne permettra pas de déterminer si une dent est vitale ou non. Il est un examen complémentaire qui ne doit pas se substituer à l'examen clinique.

Il est évidemment nécessaire de respecter le principe de justification relatif à la radioprotection des patients. Selon la HAS, si les risques individuels résultant de la radiographie bucco-dentaire sont faibles, un acte de radiodiagnostic ne peut être entrepris ou exercé que s'il est justifié par les avantages qu'il procure, rapportés aux risques individuels inhérents à l'exposition aux rayonnements ionisants auxquels il est susceptible de soumettre la personne [70].

Grâce à la réalisation de clichés rétro-alvéolaires et rétrocoronaires préopératoires et peropératoires, on pourra :

- Déterminer les épaisseurs amélaire et dentinaire et ainsi estimer l'épaisseur dentinaire résiduelle après la réalisation de la préparation coronaire de la dent concernée.
- Apprécier les limites et le volume de la chambre pulpaire ainsi que l'éventuelle présence de minéralisations et résorptions. Il est aussi possible d'observer une rétraction d'une corne pulpaire par formation de dentine réactionnelle suite à une agression bactérienne de type carieuse. Cette rétraction est un signe favorable dans le maintien de la vitalité pulpaire marquant ainsi la réponse à une agression par les odontoblastes.
- Examiner les structures périapicales à la recherche d'éventuelles lésions, signe potentiel d'une nécrose pulpaire.
- Examiner les structures périradiculaires à la recherche de résorptions de type inflammatoire ou d'élargissement desmodontal.
- Examiner la zone inter-radiculaire chez les dents pluriradiculées à la recherche d'éventuelles lésions, signe potentiel d'une lésion parodontale ou de perforation du plancher pulpaire.

Il est évident que ces différents clichés apportent des informations importantes mais celles-ci sont limitées par le caractère bidimensionnel du cliché relatif à une structure tridimensionnelle comme la dent.

Ainsi, on pourra avoir recours à des techniques d'imagerie plus avancées comme l'utilisation du cône-beam afin d'étudier plus précisément l'anatomie pulpaire et de rechercher d'éventuelles lésions non observées à la radiographie conventionnelle.

Estrela et al. ont montré que la prévalence de lésions apicales détectées grâce au cône-beam était significativement plus élevée que celle déterminée grâce à la radiographie conventionnelle. [71].

3.3 Critères de décision et élaboration du plan de traitement prothétique

L'anamnèse et l'examen clinique vont permettre de poser le diagnostic pulpaire et ainsi pouvoir évaluer s'il est envisageable de conserver la vitalité pulpaire.

Il est possible d'avoir recours à une phase de temporisation par la mise en place d'un pansement pulpaire sédatif dans les cas de symptomatologie provoquée sur des cavités profondes [72].

Lorsque l'évaluation de la santé pulpaire ne nous donne aucun doute sur les capacités de défense résiduelles de la pulpe et sur sa vitalité, il est évidemment conseillé de conserver cette vitalité au cours du traitement prothétique (démarche conservatrice).

L'information du patient est un élément indispensable pour assurer le suivi dans le temps et mettre en garde celui-ci en cas d'apparition de symptômes.

Dans le cas contraire, lorsque l'évaluation nous amène à penser que la pulpe n'est plus en capacité de réagir correctement au cours du temps, il est préférable de procéder à un traitement endodontique préventif.

4. Incidences de la réalisation prothétique sur dents vivantes - Revue de la littérature

4.1 La préparation dentaire

La préparation dentaire constitue une étape du traitement prothétique susceptible de provoquer de nombreuses agressions vis-à-vis du tissu pulpaire des dents concernées. En effet, la mise en œuvre, l'instrumentation et les matériaux utilisés peuvent potentiellement nuire à la santé pulpaire.

4.1.1 5.1.1 L'anesthésie locale

Afin d'assurer le confort du patient durant la préparation dentaire, il est primordial de recourir à l'anesthésie locale étant donné que les dents concernées sont vitales. On a alors recours aux techniques d'anesthésie classiques locales (du type périapicales) pour assurer le silence opératoire durant la séance.

L'adjonction d'un vasoconstricteur aux substances anesthésiques peut entraîner une ischémie capillaire au niveau du réseau vasculaire. Suite à cela, on observe une diminution du passage intravasculaire de la solution injectée [73]. De plus, cette diminution de la circulation pulpaire réduit la capacité physiologique à dissiper les chaleurs générées par l'ensemble des procédures de restauration [74].

Une augmentation de 10° C (35°C->45°C) entraîne, en moyenne, une augmentation du flux sanguin d'un facteur 2 [75]. L'anesthésie locale réduit cette capacité de défense que possède la pulpe face aux montées de température.

Ensuite, cette adjonction peut également empêcher le drainage du fluide dentinaire vers l'extérieur pendant la réduction coronaire. Ces mouvements de filtration peuvent être diminués d'environ 50% avec l'emploi d'un vasoconstricteur [76]. La concentration de molécules potentiellement toxiques sera donc augmentée.

Enfin, l'anesthésie peut également entraîner l'inhibition des réflexes de protection face aux différentes agressions [77].

L'anesthésie locale constitue une agression chimique vis-à-vis du tissu pulpaire mais elle reste indispensable lors de l'étape de préparation dentaire.

4.1.2 Le fraisage

Lors de la réalisation d'un élément prothétique, il est nécessaire de procéder à la réduction des tissus dentaires afin d'intégrer cet élément dans son environnement.

Cette préparation conduit à la section d'un grand nombre de tubuli dentinaires durant le fraisage. Lorsque celle-ci est effectuée, environ, 1-2 millions de tubules dentinaires (30.000-40.000 tubules de dentine / mm²) sont exposés conduisant ainsi à une augmentation de la perméabilité dentinaire et une éventuelle irritation pulpaire [78].

Ainsi, une voie d'accès direct vers la pulpe est créée permettant ainsi aux toxines bactériennes et aux matériaux appliqués sur la dentine d'atteindre la pulpe. Ce phénomène est d'autant plus favorisé par le mécanisme de diffusion du fait des concentrations dans les différents compartiments concernés.

De nombreux facteurs présents durant cette étape sont aussi susceptibles d'engendrer une élévation de la température au sein du tissu pulpaire. Ceux-ci doivent être connus de l'opérateur afin de pouvoir les contrôler et minimiser cette production de chaleur [79].

4.1.2.1 La profondeur de préparation

Lors de la préparation dentaire, la réduction tissulaire concerne l'émail ainsi que la dentine sauf dans les cas de réalisation de facettes où les préparations peuvent concerner uniquement le tissu amélaire.

Il est nécessaire de prendre en considération l'épaisseur de dentine résiduelle. En effet, le nombre de tubuli dentinaire augmente s'accroît depuis la jonction amélo-cémentaire jusqu'à la pulpe passant de 20.000 à 45.000/mm² (fig. 19). Ceci s'explique principalement par la convergence des tubuli à l'approche de la pulpe dentaire [80].

De plus, on observe également une augmentation du diamètre tubulaire en périphérie de la pulpe [81]. On comprend donc facilement que la profondeur de la préparation dentaire aura une influence directe sur les effets des agressions thermiques, mécaniques et bactériennes que subira le tissu pulpaire [82].

	Couche moyenne dentinaire	Couche profonde dentinaire
Densité (/mm ²) +/- écart-type	18.781 +/- 5855	21.343 +/- 7290
Diamètre (µm) +/- écart-type	2.65 +/- 0.19	2.90 +/- 0.22

Figure 19 : résultats d'une étude (R. Schilke 2000) sur l'étude de la densité tubulaire et le diamètre tubulaire selon la situation anatomique dentinaire [80].

D'après Kodonas et al (2008), l'épaisseur des tissus dentaires résiduels est un facteur majeur d'influence dans la montée des températures intrapulpaires au cours des différentes stimulations [83].

4.1.2.2 La pression exercée

Toute pression exercée sur un tissu dentaire induira une augmentation de température au sein de la cavité pulpaire [84].

Afin de rendre compte de ce facteur, il est tout d'abord nécessaire de préciser que la pression appliquée sur le tissu dentaire est dépendante de plusieurs facteurs. En effet, celle-ci dépendra tout d'abord de la dureté du tissu à fraiser, la pression exercée pour tailler de l'émail sera évidemment supérieure à celle exercée pour tailler de la dentine, tissu plus mou car moins minéralisé.

De plus, la pression exercée dépendra directement de l'opérateur. La conscience de celui-ci et la mise en œuvre du geste technique influence cette pression.

Ensuite, l'efficacité de coupe de la fraise utilisée est aussi à prendre en compte. Lorsqu'on réalise une préparation avec une fraise « usagée », on aura tendance à augmenter la pression de l'instrument afin de compenser cette faiblesse.

Enfin, le choix de l'instrumentation rotative aura également des répercussions sur la pression exercée. Ainsi, l'avènement de la turbine a nettement fait diminuer celle-ci par son couple faible et sa vitesse élevée. L'étude menée par Kanaan Elias (2003) a montré qu'un couple faible induisait une pression de 1.20 N tandis qu'un couple plus élevé induisait une pression de 1.44N [85].

4.1.2.3 La technique de fraisage

Concernant la technique de fraisage, il est recommandé de réaliser un fraisage de façon intermittente et non pas continue. En effet, ceci permet de diminuer les effets néfastes de l'échauffement produit par le fraisage et également d'optimiser l'effet de coupe des instruments utilisés [86].

Ainsi, la coupe intermittente permet de protéger la pulpe de la chaleur générée en favorisant le contact hydrique du spray avec la surface dentaire concernée. Elle permet également d'augmenter le taux d'enlèvement des débris de coupe.

4.1.2.4 5.1.2.4 La vitesse de rotation

Il est important de prendre en compte la vitesse de rotation lors de la préparation coronaire afin de minimiser la hausse de température associée et d'éviter ainsi toute réaction pulpaire néfaste.

L'étude menée par Seltzer et Bender (1959) a permis de déterminer les plages de rotation optimales. Ainsi, une préparation effectuée à une vitesse de rotation comprise entre 3.000 et 30.000 tours/minute provoquera indéniablement une réaction inflammatoire pulpaire malgré le refroidissement [87]. En revanche, en dehors de cette plage de rotation, les modifications pulpaires sont négligeables voir même absentes.

Toute vitesse insuffisante entraînera une diminution de l'efficacité de coupe, qu'on voudra naturellement compenser par une augmentation de la pression exercée au contact des tissus dentaires. Cette pression excessive sera également responsable d'une augmentation thermique.

Il convient donc d'utiliser des instruments rotatifs tournant à très grande vitesse type turbine ou contre-angle bague orange voir double bague orange.

4.1.2.5 Les instruments utilisés

4.1.2.5.1 Type de fraise

Lors de la préparation dentaire, on a le choix entre deux types de fraise : les fraises diamantées et les fraises en carbure de tungstène.

Selon une étude menée en 2003, on observe une légère augmentation de température lors de préparations réalisées avec des fraises diamantées. Cette augmentation semble non significative. Cette étude met également l'accent sur l'utilisation éventuelle de fraises mises en avant par certains laboratoires permettant une réduction très rapide des tissus dentaire, elles sont jugées néfastes [88] (fig. 20). Elles présentent des granulométries importantes et sont donc très agressives.



Figure 20 : fraise NTI Coarse Turbo Diamonds (Kerr®)

Concernant la perméabilité dentinaire faisant suite au fraisage, la préparation réalisée à l'aide d'une fraise diamantée entraîne une réduction de celle-ci par la formation de boue dentinaire [89].

4.1.2.5.2 Granulométrie

Concernant la granulométrie, Otzl P. et al. ont démontré que l'utilisation de fraises de granulométrie élevée entraînait une hausse de température plus élevée par rapport aux fraises de granulométrie réduite [90]. En contrepartie, il est évident qu'une granulométrie fine aura une efficacité de coupe réduite

4.1.2.6 L'irrigation

L'irrigation va avoir plusieurs intérêts lors de la préparation dentaire. Premièrement, elle va permettre de limiter l'élévation de température générée durant cette étape.

L'étude menée par Ozturk B. et al (2004) a permis de montrer l'insuffisance du spray d'air seul, entraînant des hausses de température intrapulpaires importantes (7.1°C à 11.4°C) [79]. L'addition du spray d'eau permet de minimiser cette hausse, obtenant alors une hausse de température plus négligeable, ne dépassant pas le seuil critique fixé à 5.5°C par Zach et Cohen [44].

En outre, il est nécessaire de prendre en compte la dessiccation dentinaire, phénomène favorisé par le stress induit par le fraisage, augmenté de surcroît en l'absence de spray d'eau [91].

Ainsi, on est conscient de la nécessité du spray d'eau dans le refroidissement des surfaces dentaires mais également dans le nettoyage des fraises utilisées. Le débit d'eau doit être suffisant et la surface refroidie se doit d'être la plus grande possible, ceci étant favorisée par l'existence de plusieurs ports (3, 4 voir 5) sur les instruments rotatifs (fig. 21).



Figure 21 : mise en évidence du spray d'eau sur une turbine.

4.1.3 Le nettoyage et la protection des surfaces dentaires

4.1.3.1 Le séchage des surfaces dentaires

A la suite de la préparation dentaire, il est nécessaire de prendre des précautions lors des applications du spray d'air sur la surface dentinaire.

En effet, lors du séchage, l'agression est transmise au compartiment pulpaire en raison de l'évaporation du fluide dentinaire et les mouvements liquidiens qui s'en suivent.

Pour une application de 10 secondes, une aspiration des noyaux odontoblastiques a été observé au sein des canalicules avec pour conséquence directe de créer un œdème pulpaire, réversible ou non [33].

Pour une application prolongée (1 minute), on serait amené à éliminer l'équivalent de plusieurs fois le volume caméral. Des régulations du système vasculaire seront mises en place afin de compenser la perte liquidienne

Ces arguments mettent donc en évidence l'intérêt de recourir à des rouleaux de coton afin de sécher les surfaces dentinaires.

4.1.3.2 Le nettoyage

En 1970, Eick met en évidence la formation d'une couche d'enduit suite au fraisage des surfaces dentaires au cours de la préparation coronaire à l'aide d'instruments diamantés : c'est la boue dentinaire [33] (fig. 22).

En anglais, elle est appelée « smear layer ». Cette couche poreuse et hétérogène est un agglomérat d'hydroxyapatite et de protéines. Elle contient également des bactéries. Son épaisseur varie selon la granulométrie des instruments rotatifs employés (1 à 3 μm en moyenne) [92].

Les couches les plus épaisses sont mises en évidence lors des préparations effectuées grâce à des fraises diamantées utilisées sans spray.

Cette « smear layer » est constituée de deux parties distinctes :

- Une zone de surface, recouvrant la dentine (couche)
- Une zone incluse au sein des canalicules dentinaires formant des bouchons canaliculaires



Figure 22 : visualisation de la boue dentinaire après fraisage dentinaire (vue au M.E.B.) (93)

La présence de bactéries au sein de cette boue dentinaire est sans doute un élément néfaste et constitue un argument important dans le choix de ne pas conserver cette couche. Par contre, l'existence physique de cette « smear layer » forme une barrière et permet ainsi de diminuer la perméabilité dentinaire et de minimiser le phénomène de diffusion provoquée par le fluide dentinaire [94].

Selon Brännstrom, la contamination bactérienne est l'une des principales causes de lésions pulpaires durant la réalisation d'une prothèse fixée sur dent vivante [95].

Ainsi, il est essentiel d'éliminer cette boue dentinaire ou de la traiter pour la rendre aseptique.

4.2 La prise d'empreinte

La prise d'empreinte a pour objectif d'enregistrer la forme et la dimension de l'organe dentaire concerné et de son environnement. Un accès aux limites cervicales sera effectué au préalable grâce à une méthode de déflexion ou d'éviction gingivale.

Cette étape peut créer une agression des structures biologiques mais constitue un critère de réussite important dans l'obtention de la réplique, celle-ci doit être la plus fidèle possible de la situation clinique pour éviter l'apparition de lésions irréversibles [72].

4.2.1 Utilisation d'agents hémostatiques

Le recours à des agents hémostatiques lors de la prise d'empreinte (solutions de sels métalliques) peut entraîner la destruction de la smear-layer [96], un mordantage dentinaire et ainsi ouvrir les tubules dentinaires.

Ce phénomène favorisera alors la contamination bactérienne et causera ainsi des sensibilités postopératoires [97].

4.2.2 Les matériaux utilisés

4.2.2.1 Les hydrocolloïdes réversibles

Ce matériau était à l'origine un dérivé naturel d'algues. Cependant, le matériau actuellement disponible est considérablement différent.

S'il est utilisé immédiatement, un hydrocolloïde réversible permet d'obtenir des empreintes d'une excellente précision dimensionnelle et des détails de surface acceptables [98].

L'utilisation des hydrocolloïdes réversibles nécessite une manipulation rigoureuse pour éviter tout risque d'agression thermique lors de la prise d'empreinte. Cette manipulation passe par un transit des carpules dans différents bains successifs pour permettre la gélification du matériau. Le premier bain est chauffé à 100°C, le second a une température comprise entre 63 et 69°C et le dernier est quant à lui chauffé à 45°C.

La mise en place du matériau se fait dans un porte empreinte spécifique, il comporte un système circulatoire d'eau froide pour refroidir le matériau. Lors de l'insertion du porte-empreinte, le complexe pulpaire subira un choc thermique qui peut être à l'origine de sensibilités postopératoires ou exceptionnellement d'une nécrose pulpaire [33].

4.2.2.2 La technique « hydro-alginate »

La technique dite « hydro-alginate » est une technique qui consiste à réaliser une empreinte grâce à un porte-empreinte chargé d'un alginate et mis en place sur l'arcade dont la zone d'intérêt a été préalablement garnie d'un hydrocolloïde réversible (fig. 23).

Les carpules d'hydrocolloïde sont maintenues à une température avoisinant les 65°C grâce à un réchauffeur. Des précautions doivent alors être prises lors de la prise d'empreinte afin d'éviter tout échauffement du complexe pulpaire. Un délai d'attente est préconisé avant la mise en place du matériau pour permettre son refroidissement [99].

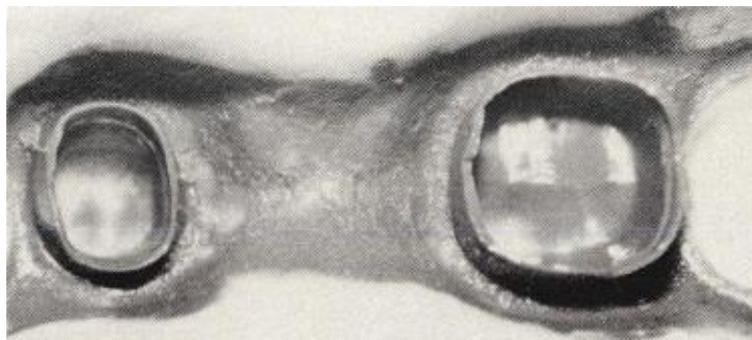


Figure 23 : empreinte réalisée grâce à la technique « hydro-alginate » [99].

4.2.2.3 Les élastomères

Parmi ces matériaux, on distingue :

- Les Polyéthers
- Les Polysulfures
- Les silicones
 - ➔ Par addition
 - ➔ Par soustraction

Les élastomères ne semblent pas induire d'altération pulpaire, en raison de l'absence d'exothermie au cours de leur prise. Ils constituent donc le matériau de choix dans la réalisation d'empreintes.

4.2.3 La technique d'empreinte

Il convient d'être prudent lors de l'étape de prise d'empreinte. Il est important de prévenir tout dessiccation dentinaire suite à un assèchement excessif des surfaces avant la prise d'empreinte [72].

Il existe actuellement deux méthodes de prise d'empreinte :

- La technique dite « en double mélange »
- La « wash technique »

4.2.3.1 5.2.3.1 La « wash technique »

La prise d'empreinte effectuée grâce à la « wash technique » peut être néfaste pour le complexe pulpaire.

En effet, elle consiste à enregistrer grossièrement dans un premier temps les surfaces cliniques à l'aide d'un silicone de haute viscosité (type putty). Dans un second temps, après préparation de l'empreinte, un enregistrement plus précis sera réalisé l'aide d'un silicone de faible viscosité mis en place dans l'empreinte qui sera alors réinsérée.

La réinsertion de l'empreinte ainsi que les décompressions occasionnées lors de la désinsertion du porte-empreinte après la prise du matériau peuvent être responsables d'un déplacement des noyaux odontoblastiques au sein des tubules dentinaires [33].

Afin d'éviter ce phénomène, cette technique peut être mise en œuvre après obturation des tubules dentinaires, préalablement ouverts à la suite de la préparation dentaire.

4.2.3.2 La technique « double mélange »

Cette technique consiste à enregistrer les surfaces cliniques en un seul temps grâce à deux silicones de viscosité différente (faible et haute viscosité).

Elle a pour avantage majeur de ne pas nécessiter une réinsertion du porte-empreinte sous pression. Pour autant, cette empreinte est difficile à mettre en œuvre seule et requiert un travail à 4 mains.

4.3 La réalisation d'une prothèse provisoire

La réalisation d'une prothèse provisoire est une étape primordiale dans le plan de traitement prothétique. En effet, elle ne peut être oubliée et constitue un des maillons de la chaîne thérapeutique.

D'après le Larousse, un élément provisoire n'existe, ne se fait que pour un temps limité en attendant quelque chose de définitif. On comprend donc aisément que cet élément ne sera qu'une temporisation permettant d'appréhender au mieux la mise en condition des différents tissus, qu'ils soient mous ou durs et d'apporter au patient les différents impératifs nécessaires dans la vie quotidienne (esthétique et fonctionnel) avec des importances plus ou moins variables selon le secteur concerné par notre thérapeutique.

Dans notre cas, la prothèse provisoire permettra d'observer le comportement du complexe dentino-pulpaire à la suite de la préparation dentaire et de la prise d'empreinte. Cette courte phase de temporisation sera une source d'informations relatives à la « santé pulpaire » et pourra objectiver des signes de souffrance pulpaire. C'est réellement une phase de test à l'issue de laquelle on peut être amené à réévaluer la conservation potentielle de la vitalité pulpaire.

La prothèse provisoire constitue une véritable barrière chimique, thermique et antibactérienne vis-à-vis du tissu pulpaire. Il est important de prendre en compte l'étanchéité très relative assurée par les matériaux de scellement provisoire et l'impérieuse nécessité de maintenir sous restauration provisoire les préparations partielles ou totales réalisées sur pulpe vitale. La mise en place d'une couche hybride est insuffisante à assurer seule cette mission en inter séance [37].

Cependant, ces prothèses réalisées soit de manière directe ou indirecte peuvent être à l'origine d'agressions pulpaires par la nature des matériaux utilisés et la réaction de prise.

Concernant le tissu pulpaire, on va distinguer quatre types d'agressions :

- Une agression thermique générée par la réaction exothermique du matériau utilisé principalement dans les réalisations en technique directe (résine). Elle est dépendante du type et de la quantité de matériau.
- Une agression chimique causée par le relargage de monomères libres lors de la conversion du matériau.
- Une agression mécanique liée à un manque d'adaptation aux limites prothétiques
- Une agression bactérienne par percolation

4.3.1 Réalisation en technique directe

Le praticien peut décider de réaliser la prothèse provisoire au cabinet, au terme de la séance de préparation dentaire. Pour des questions de coût puis de temps, cette prothèse provisoire est faite in situ grâce à différentes résines choisies selon leurs propriétés mécaniques, esthétiques et leur manipulation.

On a à notre disposition trois types de résine :

- Les résines polyméthyle-méthacrylates (PMMA) type TAB 2000
- Les résines polyméthacrylate d'éthyle (PEMA) type Snap
- Les résines à base de composite diacrylates type Protemp.

4.3.1.1 Exothermie

- L'étude menée par Michalakis et al. (2006) a montré que les résines PMMA étaient celles qui produisaient la plus grande hausse de température dans la chambre pulpaire en comparaison aux deux autres [100].
- L'étude menée par Khajuria et al. (2015) a également montré que les résines PMMA produisaient une hausse de température significativement plus élevée que les résines à base de composite diacrylates (fig.24) [76].

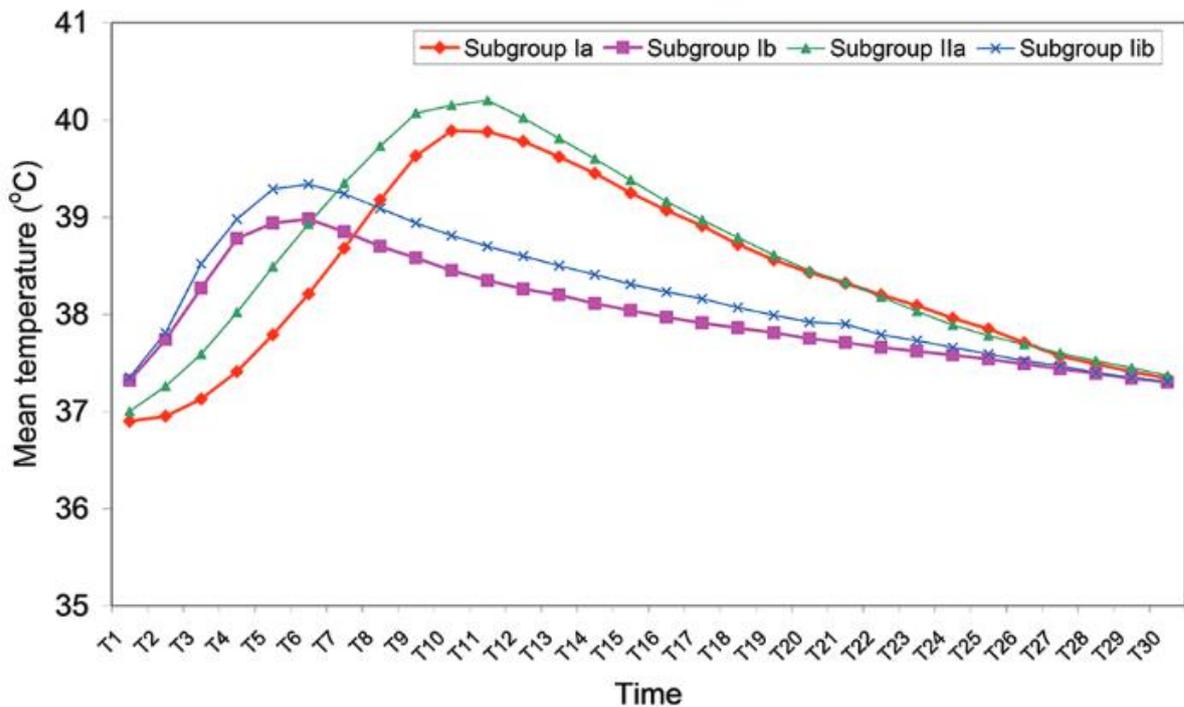


Figure 24 : observation des pics de température des résines PMMA (Ia Iia) et des résines diacrylates.

Note :

- Chaque groupe (I = résine PPMA / II= résine diacrylate) a été subdivisé en deux catégories (a= secteur molaire / b= secteur incisif)
- Le temps a été défini comme suivant : un échelon = 30 secondes

La hausse de température observée au sein du tissu pulpaire dépend du type de dent, de la quantité de matériau apportée pour la confection de la prothèse provisoire ainsi que de l'épaisseur de dentine résiduelle de la dent concernée. (101)

4.3.1.2 Relargage de monomères

Dans la bouche, les propriétés et l'efficacité fonctionnelle des résines acryliques appliquées dépendent de facteurs internes liés aux méthodes et aux conditions de polymérisation et à des facteurs externes qui sont liés à l'environnement dans lequel le matériau est placé.

Le monomère résiduel, qui est libéré par suite de l'interaction des deux ensembles de facteurs est souvent associée à une irritation, des réactions allergiques et inflammatoires de la muqueuse buccale.

Une étude dirigée par Ivkovic et al. (2013) a permis de mettre en évidence la responsabilité conjointe des conditions de polymérisation et des propriétés salivaires puis masticatoires de l'hôte dans la libération des monomères résiduels.

Les différents mécanismes initiés par ces monomères sont impliqués dans les phénomènes suivants [72] :

- Nécrose des cellules pulpaires [102]
- Interférence avec l'expression des protéines participant à la réparation pulpaire [103].

De plus, ils représentent de très bons substrats pour les bactéries de type cariogènes [102].

Les monomères résiduels sont également à l'origine de phénomènes allergiques de type contact, de stomatites. L'équipe de Fisher et al. a reconnu le monomère MMA comme la principale cause de la dermatite allergique chez les dentistes et les techniciens de laboratoire dentaire [104].

4.3.2 Réalisation en technique indirecte

La mise en œuvre d'une restauration provisoire en méthode indirecte a pour avantage majeur d'apporter un meilleur ajustage cervical [105] et de ne pas entraîner de réaction exothermique de prise relative au matériau [106].

Elle permet également d'éviter tout contact entre les monomères libres avec les tissus dentaires préparés et les tissus gingivaux. Ces monomères libres sont cytotoxiques et peuvent induire des altérations pulpaires [102], plus ou moins importantes en fonction de la perméabilité dentinaire et de l'épaisseur dentinaire résiduelles [107].

Par contre, elle nécessite une prise d'empreinte intermédiaire et la réalisation d'un modèle positif pour la réalisation de la pièce provisoire.

Toutefois, un rebasage est souvent nécessaire en bouche. La quantité de matériau utilisé restera tout de même largement inférieur aux quantités de matériau utilisés dans des méthodes directes et l'agression engendrée sera donc moins nocive.

4.3.3 Scellement

Afin d'assurer le maintien de la vitalité pulpaire, le scellement des prothèses provisoires doit se faire à l'aide d'un matériau adapté. Celui doit être biocompatible, il doit assurer une étanchéité cervicale suffisante ainsi qu'une bonne stabilité prothétique.

L'intérêt important de ce scellement est d'assurer une rétention suffisante tout en permettant une désinsertion aisée sans nuire aux structures dentaires résiduelles [108].

Le ciment de scellement temporaire idéal n'existe pas [109]. Chaque matériau a des propriétés différentes qui doivent être prises en compte et un choix se fera selon les objectifs recherchés et la condition des piliers dentaires (vitalité).

4.3.3.1 *Ciment d'oxyde de zinc – Eugénol*

C'est le ciment provisoire le plus fréquemment utilisé dans les cas de préparations sur dents vivantes en raison du potentiel de guérison apporté par l'eugénol.

En effet, l'eugénol permet la réduction des traumatismes pulpaire induits lors des étapes précédentes par entrave des réactions inflammatoires.

Ce ciment présente un pH avoisinant la neutralité [109] et n'est donc pas irritant vis-à-vis de la pulpe. De par sa dégradation à terme et sa résistance mécanique faible, ce ciment impose des descellements/rescellements fréquents afin d'éviter toute percolation bactérienne.

Un rôle de « fusible » peut lui être attribué étant donné que toute surcharge occlusale ou tout défaut de rétention sera révélé par un descellement de la pièce prothétique.

Concernant l'éventuelle cytotoxicité de l'eugénol, une étude menée par Ulker et al (2013) a permis de montrer l'absence de cytotoxicité de l'eugénol présent dans les ciments provisoires. Ceci est expliqué par la présence de la barrière dentinaire, capable d'absorber cet eugénol [110], cette barrière doit avoir une épaisseur minimale de 0.5 mm pour permettre cette protection face aux matériaux [111].

L'adjonction de nitrate de potassium permettrait de diminuer l'incidence et la sévérité des douleurs postopératoires lors des préparations sur dents vivantes [112].

4.3.3.2 *Ciment EBA (à base d'acide ortho-éthoxy-benzoïque)*

Ce ciment est composé d'oxyde de zinc-eugénol et d'acide ortho-éthoxy-benzoïque et est considéré comme un ciment ZOE amélioré de par ses propriétés physiques améliorés et la conservation des propriétés biologiques [109].

4.3.3.3 Ciment au polycarboxylate

Ce ciment est constitué d'un mélange entre de l'oxyde de zinc et de l'acide polycarboxylique. Il est indiqué pour sceller des restaurations provisoires sur dents vitales sensibles sur une longue durée et pour permettre une rétention accrue des préparations peu rétentes [72].

Malgré son pH initial acide (4.8), les études ont montré qu'il n'existe pas d'effet néfaste vis-à-vis du tissu pulpaire. Ceci est expliqué par l'absence de pénétration des molécules d'acide carboxylique ou, dans de très rares cas, une pénétration minime.

4.3.4 Intérêts de la CFAO

L'avènement de la Conception et Fabrication Assistée par Ordinateur (CFAO) permet aujourd'hui d'élaborer la pièce prothétique définitive immédiatement après la préparation dentaire.

Ainsi, il n'y a pas de nécessité à réaliser une prothèse provisoire et permet ainsi de ne pas engendrer les agressions liées à cette étape, tout comme les agressions liées à l'étape d'empreinte.

Ceci n'est évidemment possible que dans les cas de chaîne complète présente au sein du cabinet dentaire (ex : Cerec®) grâce à laquelle on peut réaliser ces pièces prothétiques sans avoir recours à une étape de prothèse.

4.4 L'assemblage définitif de la pièce prothétique

4.4.1 Objectifs

L'assemblage définitif constitue l'étape terminale de la démarche et nécessite une attention particulière pour sa mise en œuvre afin de prévenir toute apparition de sensibilités postopératoires.

Le matériau utilisé constitue alors une interface entre les tissus dentaires et la restauration prothétique. Cette interface se doit d'être étanche pour éviter toute infiltration, source d'une contamination bactérienne et d'une éventuelle récurrence carieuse.

Toute situation clinique fera varier les choix de matériaux. L'indication doit se faire au cas par cas.

4.4.2 Ciments de scellement définitifs

4.4.2.1 Ciments à l'oxyphosphate de zinc

Ces ciments présentent une bonne capacité de rétention (module d'élasticité élevé) et présente une épaisseur de film très fine (20 à 30µm). Il n'existe aucune liaison chimique formée grâce à ce matériau (absence de pouvoir adhésif), seule une liaison mécanique est effective grâce à un ancrage du type micro-clavetage.

La réaction de prise, de type acide-base, s'accompagne d'une importante exothermie liée à l'incorporation d'une poudre d'oxyde de zinc, basique, dans un liquide constitué principalement d'acide phosphorique, et donc acide.

Selon la quantité de poudre apportée, le mélange obtenu sera plus ou moins fluide et aura un pH variable. Ainsi, une acidité importante peut être obtenue si l'incorporation de poudre est faible provoquant alors une source d'irritation pour le complexe pulpaire [113]. Tout effet néfaste vis-à-vis de la pulpe induit par le matériau ne sera atténué qu'à partir d'une durée de 6 mois.

Son temps de prise initiale est estimé entre 5 et 9 minutes après début du mélange. Il est conseillé d'attendre quelques minutes avant de procéder au retrait des excès de ciment car initialement, le ciment présente une solubilité importante. Il est donc important de réduire le risque de contact salivaire.

De par sa susceptible acidité et sa réaction de prise exothermique, le ciment à l'oxyphosphate de zinc n'est pas recommandé pour le scellement sur une dent vivante.

4.4.2.2 Ciments verres ionomères

4.4.2.2.1 CVI traditionnels

On distingue trois types de ciments verres ionomères traditionnels :

- Type 1, pour le scellement
- Type 2, pour les obturations
- Type 3, pour les fonds de cavité

Dans le cadre de cette thèse, seuls les CVI de type 1 seront détaillés.

Leur prise repose sur une réaction de type acide-base entre un acide polycarboxylique et des particules de verre aluminosilicate. Ce dernier va libérer des ions qui, par leur formation avec les résidus acides, va enserrer les particules de verre.

Il possède de très nombreux avantages. Il est facile à mélanger, présente une viscosité correcte, adhère aux surfaces dentaires et possède une capacité de libération et de recharge en fluor.

L'épaisseur du film obtenu est relativement fin (16 à 36 μm) [114].

Son temps de prise est court, mais permet tout de même un temps de travail acceptable (4 min). Aucune rétraction de prise n'est observée et une faible élévation de température apparaît durant cette prise (0 à 4°C).

Ce matériau est très sensible à l'humidité au cours de sa prise. En effet, il ne sera pas indiqué dans les cas de scellement lors de limites intra-sulculaires. En revanche, lorsque la prise est achevée, il est presque insoluble.

Concernant sa biocompatibilité, celle-ci est bonne. Elle s'explique en partie par la faible exothermie de prise et son temps de prise, permettant le durcissement du ciment et ainsi limiter toute diffusion des composants du matériau.

Le pH initial (acide) ainsi que sa solubilité, source d'infiltration bactérienne, peuvent être à l'origine de sensibilités. Celles-ci sont qualifiées de légères ou modérées. Il est nécessaire de prendre des précautions quant au ratio poudre/liquide pour minimiser le potentiel irritant du matériau.

4.4.2.2.2 CVI modifiés par adjonction de résine

L'adjonction de résine a pour objectif d'apporter de la résistance au matériau et de le rendre moins soluble en milieu humide.

Ce matériau présente des propriétés mécaniques et physiques améliorées [115]. Une meilleure résistance à l'hydratation précoce lui permet d'être utilisé dans le cas de limite prothétique infra-gingivale. Il possède également cette capacité de relargage de fluor, propre aux CVI. Attention tout de même à son acidité initiale, identique à celle d'un CVI traditionnel après spatulation (fig. 25).

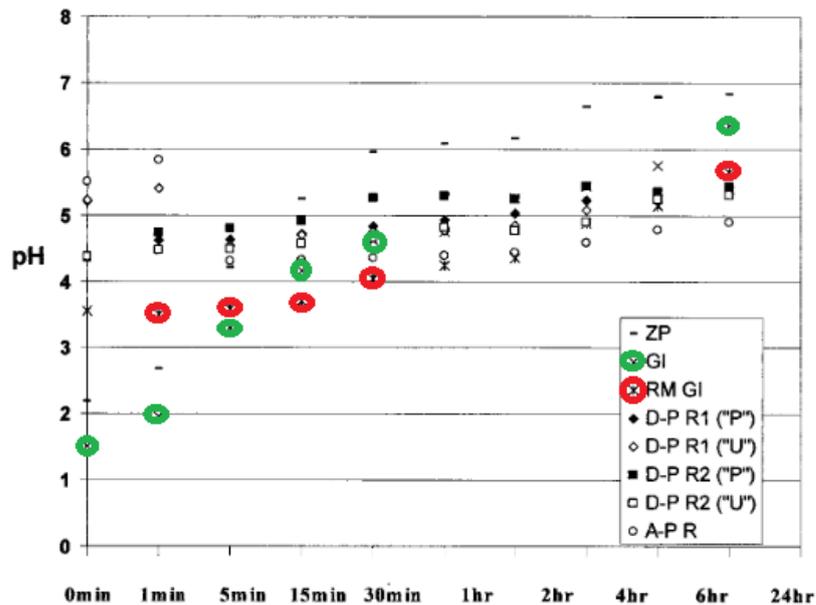


Figure 25 : pH respectifs des CVI au cours du temps [116].

Note : - GI = CVI traditionnel / RM GI = CVI-Mar / ZP = Ciment oxyphosphate de zinc

On considère dans ces résultats que t0 représente le début de la spatulation. Ainsi, il est nécessaire de prendre ce facteur en considération afin de ne pas irriter le complexe pulpaire. Il peut être envisageable d'avoir recours à des désensibilisants compatibles pour minimiser ce potentiel irritant (les systèmes adhésifs par exemple).

4.4.3 Colles

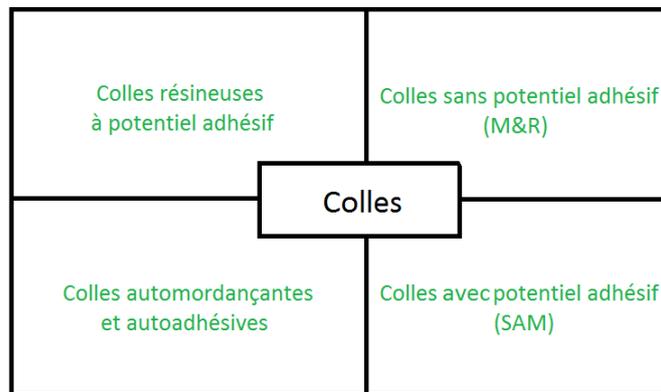


Figure 26 : classification des colles (d'après M. Degrange) [117].

M. Degrange a établi une classification des colles distinguant alors quatre types de colles : les colles résineuses à potentiel adhésif, les colles sans potentiel adhésif, les colles automordançantes autoadhésives et les colles avec potentiel adhésif (fig. 26).

L'évolution des systèmes adhésifs tend à simplifier les protocoles cliniques en réduisant le nombre d'étapes de mise en œuvre et en réduisant les différents traitements de surface. Le collage consiste à traiter la surface dentaire et à mettre en place un promoteur d'adhésion puis un adhésif chargé [33].

La majorité des sensibilités post-opératoires rencontrées à la suite d'un collage est attribuée à un défaut d'adhésion aux tissus durs, provoquant alors une infiltration.

4.4.3.1 Réaction de polymérisation des colles

4.4.3.1.1 Photopolymérisation

Les colles photopolymérisables sont indiquées pour le collage des facettes ou des restaurations présentant une translucidité (esthétique).

En effet, il est nécessaire d'avoir une transmission de lumière au travers de la restauration afin d'assurer une polymérisation correcte. Une épaisseur trop importante contre-indique l'utilisation de ce type de matériau.

Ce mode de polymérisation a pour avantage principal d'apporter un temps de travail défini par l'opérateur lui-même.

4.4.3.1.2 Chémopolymérisation

Les colles chémopolymérisables sont indiquées pour le collage des restaurations indirectes métalliques, céramiques à base métallique (CCM), céramiques ou composites opaques [118]. Toute restauration d'épaisseur conséquente (>3mm) doit être collée grâce à ce type de matériau.

La réaction de prise est initiée dès le début du mélange des composants. Ainsi, le temps de travail se révèle être court et ne peut être contrôlé. Une précaution sera apportée au risque

d'infiltration des zones non polymérisées lors de l'élimination des excès ou en cas d'exposition aux fluides biologiques [72].

4.4.3.1.3 Polymérisation duale

L'intérêt de ces colles réside dans la possibilité de procéder à la photopolymérisation des joints de colles accessibles à la lumière pour éviter les pertes d'étanchéité initiales, problème que rencontrent les colles chimopolymérisables.

De plus, l'adjonction d'un composé phénolé, inhibiteur, va permettre d'augmenter le temps de travail.

Le taux de polymérisation est très important. Ceci implique une contraction de prise conséquente susceptible d'engendrer des infiltrations [119].

4.4.3.2 Caractéristiques des différentes colles

4.4.3.2.1 Colles résineuses à potentiel adhésif

Ce sont des colles capables d'adhérer spontanément aux tissus durs de la dent grâce à leur composition (groupements chimiques réactifs).

Parmi ces colles, on distingue :

- Les colles contenant du 4-META (4-méthacryloxyéthyl trimellitate anhydride)
(ex : SuperBond®)
- Les colles contenant du 10-MDP (10-méthacryloxy dihydrogène phosphate)
(ex : Panavia 21®)

Malgré leur potentiel adhésif, il est préférable d'avoir recours à un conditionnement préalable des surfaces dentaires et prothétiques afin d'accroître ce potentiel.

Ce sont des colles très performantes mais très exigeantes et complexes dans leur mise en œuvre (matériau hydrophobe).

Leur sensibilité postopératoire semble équivalente aux CVI ou aux colles automordançantes [72].

4.4.3.2.2 Colles M&R (système adhésif à mordançage total)

Ce sont des composites de collage nécessitant un conditionnement préalable des surfaces dentaires (système adhésif).

Le mordançage va permettre d'éliminer la boue dentinaire, de mettre à nu les fibrilles de collagène et d'ouvrir les tubulis dentinaires (fig. 27).

L'application d'un adhésif suite à ce mordantage va créer une couche hybride avec création de prolongements résineux (tags) dans les tubuli ouverts.

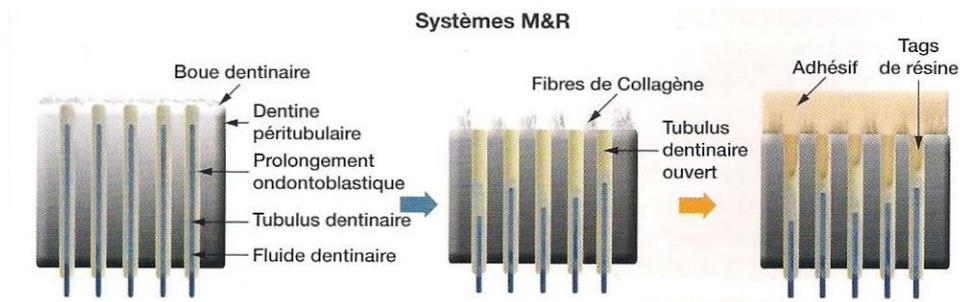


Figure 27 : principe de fonctionnement des systèmes M&R [72].

Il est nécessaire d'être rigoureux lors de la réalisation du protocole pour éviter toute diffusion hydrique au sein d'éventuels défauts présents dans la couche hybride nouvellement créée. Cette diffusion peut être à l'origine de sensibilités postopératoires.

Avant l'application de l'adhésif, l'humidité de la dentine est un facteur important dans les valeurs d'adhésion futures. En effet, un séchage excessif sera responsable d'un collapsus des fibres de collagène non propice à une adhésion correcte. Au contraire, un séchage insuffisant et donc une humidité importante va compromettre l'adhésion par la présence d'un excès d'eau [120].

4.4.3.2.3 Colles SAM (système adhésif automordant)

Ces colles présentent quelques particularités à l'origine d'une diminution du risque de sensibilité postopératoire.

La boue dentinaire n'est pas éliminée. Elle est infiltrée par des monomères acides et l'ensemble constitue alors la couche hybride (fig. 28). Les tubuli ne sont alors pas mis à nu permettant donc d'éviter toute contamination extérieure (salive, etc..). Les risques de dessiccation dentinaire sont également écartés, la dentine reste donc constamment humide.

Malgré ces avantages, ces systèmes présentent des valeurs d'adhésion inférieures aux systèmes M&R. Un mordantage amélaire préalable peut être envisagé pour améliorer l'adhésion du joint périphérique [121].

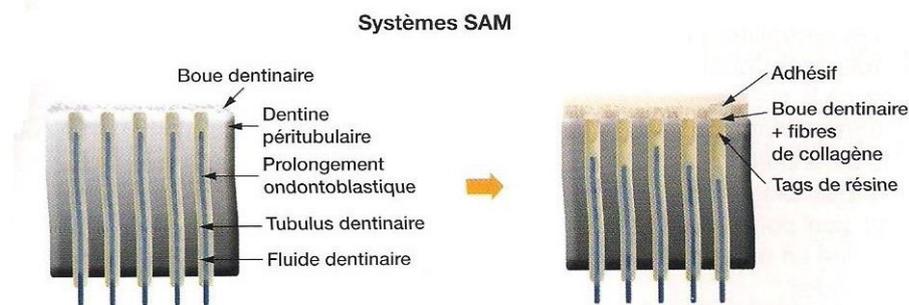


Figure 28 : principe de fonctionnement des systèmes SAM [72].

4.4.3.2.4 Colles automordançantes autoadhésives

L'intérêt majeur de ces colles réside dans la simplicité du protocole. En effet, certaines étapes ne sont pas nécessaires (conditionnement préalable des surfaces dentaires) et ça permet d'éviter des erreurs opératoires.

Cette réduction d'étapes permet ainsi à ces colles de présenter une faible incidence de sensibilités post-opératoires [122].

Cependant, ces colles présentent des valeurs d'adhérence à l'émail et à la dentine inférieures à celles associées à un système adhésif [123]. Cela s'explique par l'absence de formation d'une couche hybride réelle et de prolongements intratubulaires de résine au sein de la dentine. L'adhésion à l'émail, quant à elle, n'est pas très bonne en raison d'une faible interaction chimique avec l'hydroxyapatite.

Elles ne sont donc indiquées que dans les cas qui ne requiert par une rétention prothétique importante apportée par le matériau. Une importante surface amélaire disponible au collage ne sera également pas propice à une adhésion correcte grâce à ce type de matériau.

5. Prévention des problèmes post-opératoires

5.1 Les sensibilités dentinaires : généralités

L'hypersensibilité dentinaire se caractérise par une douleur brève et aiguë émanant de la dentine exposée en réaction à des stimuli de nature thermique, liée à l'évaporation, tactile ou chimique et que l'on ne peut imputer à aucune autre forme de défaut ou de pathologie dentaire [124].

La théorie dite « hydrodynamique », proposée par Brännstrom, indique qu'un mouvement rapide des fluides contenus dans les tubules dentinaires peut, après un stimulus, provoquer une activation des barorécepteurs (pression) et déclencher ainsi une décharge nerveuse [125].

La réponse nociceptive est proportionnelle à la quantité de fluide déplacée. Une étude menée par Lin et al. (2011) a permis de montrer une différence de réponse lors des stimuli thermiques.

En effet, un stimulus froid provoquera un mouvement centrifuge liquidien alors qu'un stimulus chaud provoquera, quant à lui, un mouvement centripète. Un mouvement centrifuge apportera une réponse nociceptive plus prononcée. Le mouvement liquidien centrifuge est également observé lors du séchage des surfaces dentaires (spray d'air) [126].

Ce phénomène est en partie expliqué par la possibilité pour le prolongement odontoblastique de se rétracter lors d'un mouvement centripète alors que le mouvement centrifuge entraînera ce prolongement odontoblastique vers l'extérieur (fig. 29).

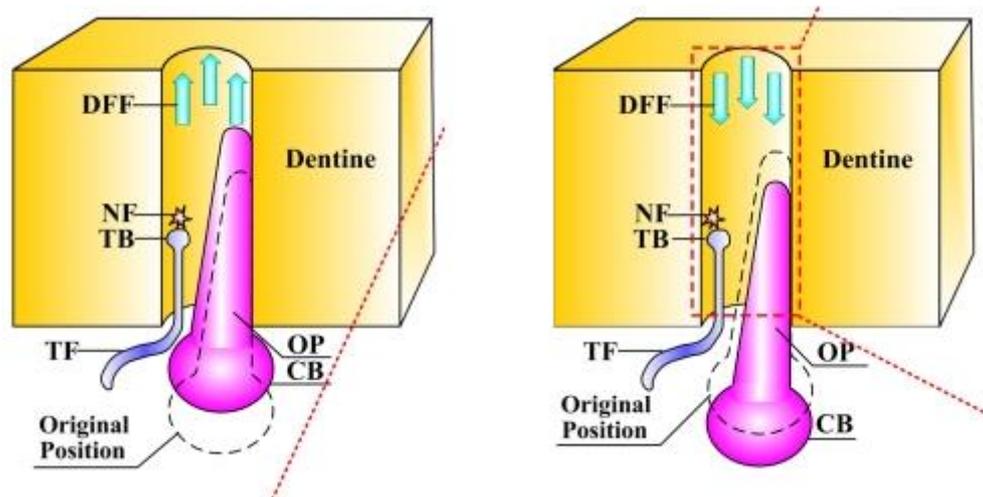


Figure 29 : variation physiologique en réponse à un stimulus du prolongement odontoblastique [126]

5.2 Prévention appliquée à chaque étape

5.2.1 La préparation coronaire

5.2.1.1 Anesthésie

Les vasoconstricteurs contenus dans les solutions anesthésiques ont un effet néfaste sur le tissu pulpaire car ils entraînent une diminution de la perfusion sanguine. [95]. Ainsi, il serait plus judicieux de ne pas avoir recours à ces vasoconstricteurs lors des séquences d'anesthésie durant les étapes prothétiques.

Or, en raison du potentiel toxique des solutions anesthésiques, les vasoconstricteurs ont pour rôle de limiter cette toxicité [127]. D'après les recommandations actuelles de l'ANDEM (Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale), il est essentiel d'employer systématiquement l'adrénaline.

Dans le cadre des préparations sur dents vivants, on utilisera des solutions anesthésiques avec peu de vasoconstricteur, en s'efforçant de limiter les quantités [128].

5.2.1.2 Limitation de l'échauffement

5.2.1.2.1 Choix de l'instrumentation rotative

Comme vu précédemment, lors de la préparation dentaire, il est nécessaire de ne pas avoir recours à des instruments rotatifs dont la vitesse de rotation est comprise entre 3.000 et 30.000 tours/min. Cette plage correspond à la zone maximale d'échauffement tissulaire.

Les faibles vitesses (<3.000 tours/min) ne se sont évidemment pas envisageables par le manque d'efficacité de coupe, entraînant alors une augmentation de la pression exercée sur les tissus dentaires.

La turbine semble être le choix le plus judicieux avec les contre-angles bague orange (200.000 tours/min) voir double bague orange (400.000 tours/min) [72].

5.2.1.2.2 Irrigation / Refroidissement

Il est essentiel de procéder au refroidissement de la dentine au cours de la préparation pour éviter tout échauffement. Ce refroidissement est assuré par le spray air/eau et constitue une mesure de protection pulpaire indispensable. En l'absence de refroidissement, l'échauffement de la dentine est multiplié par 3 [19].

Afin que celui-ci soit efficace, il est nécessaire de respecter certains critères :

- Le jet doit provenir de plusieurs directions afin de prévenir tout obstacle à un une des sources d'irrigation (3 directions minimum)

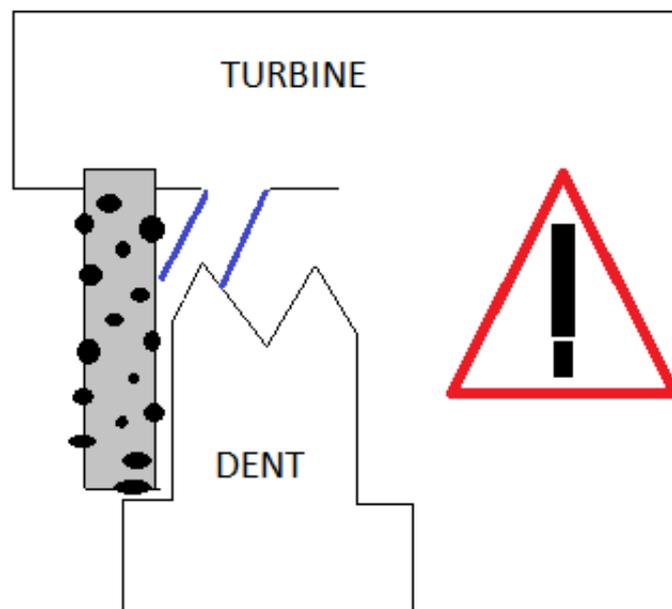


Figure 30 : mise en évidence des obstacles éventuels au cours d'une irrigation [image personnelle]

Tout odeur de brûlé doit être perçue par l'opérateur comme un signal d'alerte d'échauffement dentinaire et doit être pris en compte. Le refroidissement doit être efficace et doit être dirigé vers le point d'impact de la fraise (fig. 30).

5.2.1.2.3 Technique de fraisage

Lors du fraisage, il est important de respecter des temps de pause afin de limiter l'échauffement des tissus dentaires induit par le fraisage.

Ainsi, certains auteurs recommandent des séquences de travail alternant des temps de fraisage puis des temps de repos, le tout formant des cycles aboutissant à la préparation finale. C'est la technique du fraisage interrompu [128] (fig. 31).

FRAISAGE	REPOS	FRAISAGE	REPOS	(1)
5 sec	5 sec	5 sec	5 sec	
FRAISAGE	R	FRAISAGE	R	(2)
2 sec	1	2 sec	1 sec	
FRAISAGE		FRAISAGE	FRAISAGE	
2 sec		2 sec	2 sec	

Figure 31 : technique du fraisage interrompu

Cycle proposé par Vivier et Rozenzweig (129) puis par Gerlach et al. (130).

Le cycle proposé par Gerlach semble être le plus approprié.

5.2.1.2.4 Contrôle de la quantité dentaire excisée

Afin d'éviter toute lésion du tissu pulpaire, il est nécessaire de procéder à une réduction homothétique des surfaces dentaires.

La pénétration dite « contrôlée », technique qui consiste à réaliser des repères de fraisage (profondeur) reliés dans un second temps, peut aider l'opérateur. On peut également avoir recours à un guide en silicone (clé de réduction) pour réduire alors progressivement tout en ayant cette clé comme repère.

Cette réduction sera conditionnée par le choix du type de reconstitution indirecte (CCM/CCC/...).

5.2.1.3 Séchage de la préparation

Afin de sécher les surfaces dentaires, il est vivement recommandé de ne pas avoir recours au spray d'air pour ne pas induire de mouvement liquidiens, source de sensibilité postopératoire.

On peut alors utiliser des rouleaux de coton pour sécher la préparation. Attention, d'après Brännström, il ne faut pas sécher totalement les surfaces, une humidité légère permet de ne pas activer des forces capillaires [95].

5.2.1.4 Nettoyage de la préparation

Après réalisation de la préparation, il est nécessaire de décontaminer les surfaces pour éliminer toute irritation pulpaire induite par une contamination bactérienne.

En effet, en l'absence de cette décontamination, l'éventuelle présence bactérienne sera présente sous la restauration provisoire et pourra être la cause de récives carieuses ou d'irritation du complexe pulpaire.

Il est aussi nécessaire d'éliminer tous les débris de fraisage et les traces éventuelles de sang (smear layer). Malgré les effets bénéfiques de cette couche (barrière physique et chimique), celle-ci doit être retirée. Elle serait responsable d'une baisse d'efficacité des procédures adhésives et source de contamination bactérienne a posteriori [94].

On a à notre disposition les produits suivants :

- Chlorhexidine (0.12%)
- Hypochlorite de sodium (2.5)
- Solution de fluorure de sodium (3%) (action de surface)
- Tubulicid ® : contient du cocoamphodiacétate, du chlorure de benzalkonium et de l'EDTA

5.2.1.5 Protection dentinaire

Après la préparation dentaire et la décontamination des surfaces dentaires, il peut être intéressant de protéger les tissus des potentiels agressifs qui vont suivre (matériaux, procédures cliniques, etc.). Pour isoler le tissu pulpaire, un scellement des tubuli dentinaires doit être effectué. Ce scellement est permis grâce à l'application de matériaux sur la préparation.

5.2.1.5.1.1 Les matériaux utilisés

Parmi les matériaux, on distingue :

- L'hydroxyde de calcium, qui permet de diminuer la perméabilité dentinaire et de stimuler la formation de dentine réparatrice [131].
- Le glutaraldéhyde (ex : Gluma Desensitizer®), qui permet la formation de cloisons intratubulaires réduisant alors la perméabilité dentinaire.
- Le fluor couplé à de l'EDTA (ex : Duraphat® de Colgate) qui va, grâce à la formation de cristaux de fluorure de calcium, obturer les orifices tubulaires
- Le chlorure de strontium (ex : Hyposen® de Lege Artis)
- Les systèmes adhésifs

5.2.1.5.1.2 Le « scellement dentinaire immédiat »

En 1999, Magne et Douglas ont recommandé de procéder au scellement des tubuli dentinaires directement après la préparation dentaire et avant la réalisation de l'empreinte. C'est le « scellement dentinaire immédiat » ou IDS (Immediate Dentin Sealing) (fig. 32) [132].

L'application locale d'un agent adhésif dentinaire est recommandée lorsqu'une zone de dentine est exposée au cours de la préparation dentaire (133).

Ainsi, tout mouvement du fluide dentinaire sera écarté et on limite alors le risque de sensibilités postopératoires. De plus, cette technique permet souvent d'éviter l'anesthésie lors du scellement définitif de la pièce prothétique (fig. 33).

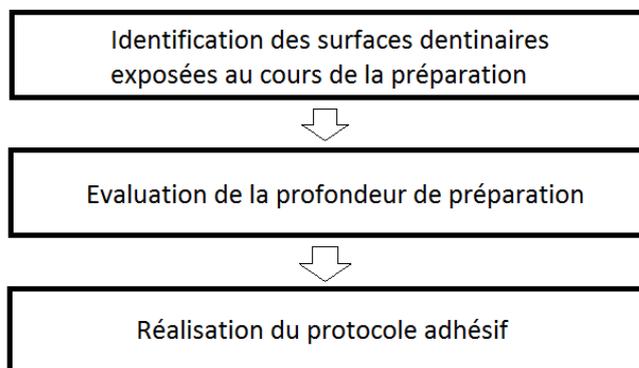


Figure 32 : étapes de réalisation du « scellement dentinaire immédiat » [133].

Avantages	Inconvénients
Compatibilité avec les matériaux d'empreinte	Épaisseur du film adhésif
Développement de l'adhésion à la dentine	Profondeur de préparation majorée
Prévention de la contamination bactérienne	Présence susceptible sur l'émail (« pools »)
Conditionnement dentinaire exclusif	Temps de travail consacré à la séance de préparation majoré
Réduction de la pression transmise au tissu pulpaire durant les étapes prothétiques successives	Inconvénients biologiques → Hybridation imparfaite = cicatrisation pulpaire aléatoire → Augmentation transitoire agression pulpaire
Réduction des besoins en anesthésie	Formation d'une couche inhibitrice

Figure 33 : avantages / inconvénients du « scellement dentinaire immédiat » [72]

5.2.2 La prise d'empreinte

La prise d'empreinte dans le cas de réalisations prothétiques sur dents vivantes doit être réalisée au moyen d'une technique adaptée pour éviter toute agression du tissu pulpaire.

La technique « double mélange » semble être la technique la plus adaptée étant donné qu'elle induit une compression réduite par rapport à une technique « wash ».

Malgré ça, une technique « wash » peut être envisageable en prenant le soin auparavant d'obturer les tubuli dentinaires [33].

5.2.3 La prothèse provisoire

Afin d'optimiser au maximum l'absence d'agression vis-à-vis de la pulpe, il est indispensable de répondre à des impératifs.

Il faut tout d'abord préférer des préparations minimales afin de rester à distance de la chambre pulpaire. En effet, l'épaisseur de dentine résiduelle a une grande importance dans la survenue des sensibilités postopératoires.

Ensuite, il est indispensable de contrôler l'exothermie relative à la réaction de prise du matériau utilisé. Cette exothermie est néfaste vis-à-vis du tissu pulpaire. Le choix d'un matériau adapté et une irrigation efficace seront les paramètres primordiaux pour répondre à cet impératif.

Enfin, il est recommandé de limiter la diffusion de monomères libres au sein des tubulis dentinaires. Cette diffusion n'est plus permise lorsqu'une protection dentinaire a été mise en place. De plus, il peut être intéressant de passer par une phase de laboratoire pour réaliser les prothèses provisoires pour contourner tous les problèmes liés à la réalisation directe.

5.2.4 L'assemblage de la pièce prothétique

L'assemblage définitif de la pièce prothétique constitue l'ultime étape du protocole de réalisation. Toute l'importance de cette étape repose sur le protocole opératoire propre au matériau utilisé et va conditionner directement l'éventuelle apparition de sensibilités postopératoires.

Lors de l'insertion de la pièce, il est important d'appliquer une pression contrôlée pour permettre l'obtention d'un film d'épaisseur minimale tout en évitant l'induction de pressions excessives au sein des tubuli dentinaires, source d'agression pulpaire.

Conclusion

La réalisation prothétique sur dents vitales exige une rigueur clinique importante afin de protéger au maximum le complexe pulpaire. Les études montrent significativement que le taux d'échec est en parti expliqué par un manque de rigueur et de précision de l'opérateur.

Il est évident que l'anamnèse et l'examen clinique sont des étapes primordiales qui permettent de poser un diagnostic précis et une indication thérapeutique claire et adaptée.

Les étapes de réalisation doivent être minutieusement pratiquées et il est nécessaire de faire attention afin d'éviter autant que possible d'agresser la pulpe dentaire.

L'avènement de nouvelles technologies telles que la CFAO en technique directe a permis de minimiser le nombre d'étapes cliniques et ainsi supprimer des sources d'agression éventuelles.

A chaque étape de la réhabilitation prothétique, il existe de nombreuses causes pouvant survenir et peuvent déclencher l'apparition d'une sensibilité postopératoire.

« Toute sensibilité ne peut être uniquement attribuée à l'étape d'assemblage » [72]. Il convient donc de prévenir cette sensibilité par l'adoption des procédures adaptées.

Le succès thérapeutique d'une restauration coronaire indirecte sur une dent vivante réside dans l'absence de symptomatologie sur le long terme.

Actuellement, les restaurations dite « tout-céramique » sont les restaurations les plus adaptées dans le cas d'une réhabilitation prothétique de par leur préparation nécessaire, leur qualités esthétiques et leur biocompatibilité.

BIBLIOGRAPHIE

1. Linde A, Goldberg M. Dentinogenesis. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1 Janvier 1993;4(5):679-728.
2. Simon S, Cooper P, Berdal A, Machtou P, Smith AJ. Biologie pulpaire : comprendre pour appliquer au quotidien. *Septembre 2008*;37:209-35.
3. Basandi P, Madammal R, Adi R, Donoghue M, Nayak S, Manickam S. Predentin thickness analysis in developing and developed permanent teeth. *J Nat Sci Biol Med.* 2015;6(2):310.
4. Ryou H, Romberg E, Pashley DH, Tay FR, Arola D. Importance of age on the dynamic mechanical behavior of intertubular and peritubular dentin. *J Mech Behav Biomed Mater.* Février 2015;42:229-42.
5. Stock SR, Deymier-Black AC, Veis A, Telser A, Lux E, Cai Z. Bovine and equine peritubular and intertubular dentin. *Acta Biomater.* Septembre 2014;10(9):3969-77.
6. Ten Cate AR. *Oral histology: development, structure, and function.* 5th ed. St. Louis: Mosby; 1998. 497 p.
7. Fitzgerald MJT. A Colour Atlas and Textbook of Oral Anatomy, Histology and Embryology. *J Anat.* oct 1992;181(Pt 2):386-7.
8. Sato H, Kagayama M, Sasano Y, Mayanagi H. Distribution of Interglobular Dentine in Human Tooth Roots. *Cells Tissues Organs.* 2000;166(1):40-7.
9. Wang RZ, Weiner S. Strain–structure relations in human teeth using Moiré fringes. *J Biomech.* Mai 1997;31(2):135-41.
10. Ruch JV, Lesot H, Bègue-Kirn C. Odontoblast differentiation. *Int J Dev Biol.* Février 1995;39(1):51-68.
11. M. Goldberg. Histologie du complexe dentinopulpaire. *EMC - Médecine buccale* 2008:1-34 [Article 28-115-B-10]
12. Gronthos S, Mankani M, Brahim J, Robey PG, Shi S. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 5 Décembre 2000;97(25):13625-30.
13. Piette E, Goldberg M. *La dent normale et pathologique.* De Boeck Supérieur; 2001. 388 p.
14. Estrela C. *Endodontic science.* São Paulo: Artes Medicas; 2009.
15. Chantrain C, DeClerck YA. Les métalloprotéases matricielles et leurs inhibiteurs synthétiques dans la progression tumorale. *médecine/sciences.* Mai 2002;18(5):565-75.
16. Vongsavan N, Matthews B. Fluid flow through cat dentine in vivo. *Arch Oral Biol.* 1 Mars 1992;37(3):175-85.

17. Heyeraas KJ, Kvinnsland I. Tissue pressure and blood flow in pulpal inflammation. Proc Finn Dent Soc Suom Hammaslääkäriseuran Toim. 1992;88 Suppl 1:393-401.
18. Berggreen E, Haug SR, Mkonyi LE, Bletsa A. Characterization of the dental lymphatic system and identification of cells immunopositive to specific lymphatic markers. Eur J Oral Sci. Février 2009;117(1):34-42.
19. Simon S, Machtou P, Pertot W-J. Endodontie. Rueil-Malmaison: Éditions CdP; 2012.
20. Inflammation. (s.d.). Dans Dictionnaire Larousse en ligne. Repéré à Larousse à <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/inflammation/>
21. Dubost J, Soubrier M, Meunier M, Sauvezie B. De la vitesse de sédimentation au profil inflammatoire. Rev Médecine Interne. 1994;15(11):727-33.
22. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, et al. Reciprocal Association of C-Reactive Protein With Adiponectin in Blood Stream and Adipose Tissue. Circulation. 11 Février 2003;107(5):671-4.
23. Russo-Marie F. L'inflammation. Paris: Editions John Libbey Eurotext; 1998.
24. Hill SJ, Ganellin CR, Timmerman H, Schwartz JC, Shankley NP, Young JM, et al. International Union of Pharmacology. XIII. Classification of histamine receptors. Pharmacol Rev. Septembre 1997;49(3):253-78.
25. Zhang J-M, An J. Cytokines, Inflammation and Pain. Int Anesthesiol Clin. 2007;45(2):27-37.
26. Lawrence T, Willoughby DA, Gilroy DW. Anti-inflammatory lipid mediators and insights into the resolution of inflammation. Nat Rev Immunol. Octobre 2002;2(10):787-95.
27. Bergenholtz G. Pathogenic mechanisms in pulpal disease. J Endod. Février 1990;16(2):98-101.
28. Levin LG. Pulpal irritants. Endod Top. Juillet 2003;5(1):2-11.
29. Costi A. Repercussion de l'orthodontie sur la santé pulpaire. L'information dentaire. Avril 2013;(15).
30. Stevenson TS. Odontoblast aspiration and fluid movement in human dentine. Arch Oral Biol. 1 Octobre 1967;12(10):1149-IN14.
31. Tønder KJ, Kvinnsland I. Micropuncture measurements of interstitial fluid pressure in normal and inflamed dental pulp in cats. J Endod. Mars 1983;9(3):105-9.
32. Caviedes-Bucheli J, Gomez-Sosa JF, Azuero-Holguin MM, Ormeño-Gomez M, Pinto-Pascual V, Munoz HR. Angiogenic mechanisms of human dental pulp and their relationship with substance P expression in response to occlusal trauma. Int Endod J. Avril 2016.
33. Gritsch K, Pourreyron L. Incidences de la réalisation des prothèses fixées sur la pulpe et le parodonte. 2e partie : prise d'empreinte et assemblage. Septembre 2008;(143):43-53.

34. Veberiene R, Smailiene D, Baseviciene N, Toleikis A, Machiulskiene V. Change in dental pulp parameters in response to different modes of orthodontic force application. *Angle Orthod.* Août 2010;80(6):1018-22.
35. Yu C, Abbott P. Responses of the pulp, periradicular and soft tissues following trauma to the permanent teeth. *Aust Dent J.* 1 Mars 2016;61:39-58.
36. Skoglund A, Tronstad L, Wallenius K. A microangiographic study of vascular changes in replanted and autotransplanted teeth of young dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* Janvier 1978;45(1):17-28.
37. J.-C. Chazel, S. Esber, M. Kouassi, B. Pélissier. Pulpopathies iatrogènes. Étiologies, prévention et traitements. *EMC - Médecine buccale* 2008:1-12 [Article 28-260-V-10]
38. Pashley DH, Matthews WG. The effects of outward forced convective flow on inward diffusion in human dentine in vitro. *Arch Oral Biol.* Juillet 1993;38(7):577-82.
39. Ciucchi B, Bouillaguet S, Holz J. La perméabilité dentinaire et ses implications cliniques. 1995;6(2):145-57.
40. Walton RE, Torabinejad M. *Endodontics: principles and practice.* 4th ed. St. Louis, Mo: Saunders/Elsevier; 2009. 474 p.
41. About I, Murray PE, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ. Pulpal inflammatory responses following non-carious class V restorations. *Oper Dent.* Août 2001;26(4):336-42.
42. Smith DC, Ruse ND. Acidity of glass ionomer cements during setting and its relation to pulp sensitivity. *J Am Dent Assoc* 1939. Mai 1986;112(5):654-7.
43. Farges J-C, Roméas A, Magloire H, Couble M-L, Melin M, Bleicher F. La cicatrisation pulpaire face aux préparations prothétiques : données actuelles et perspectives. *Chir Dent Fr.* 1 Janvier 2001;2019:125-31.
44. Zach L, Cohen G. Pulp response to externally applied heat. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* Avril 1965;19(4):515-30.
45. Pashley DH. Dynamics of the Pulpo-Dentin Complex. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1 Janvier 1996;7(2):104-33.
46. Kaqueler J-C, Le May O. *Anatomie pathologique bucco-dentaire.* Paris: Masson; 1998.
47. Seltzer S. Classification of pulpal pathosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* Août 1972;34(2):269-87.
48. Simon S, Azerad J. Comprendre la physiopathologie pulpaire. Décembre 2011;22(4):295-302.
49. Lasfargues J-J, Colon P, Vanherle G, Lambrechts P. *Odontologie conservatrice et restauratrice.* Tome 1, Tome 1., Paris: Éditions Cdp; 2009.
50. Naulin-Ifi C. *Traumatismes dentaires: du diagnostic au traitement.* Rueil-Malmaison: Éditions Cdp; 2005.

51. Tylman SD, Guichard R. Théorie et pratique de la couronne et de la prothèse partielle conjointe, bridge. Paris: J. Prélat; 1975.
52. Randow K, Glantz PO. On cantilever loading of vital and non-vital teeth. An experimental clinical study. *Acta Odontol Scand*. Octobre 1986;44(5):271-7.
53. Decup F, Marczak E, Soenen A, Guerrieri A. Stratégies de traitement de la dent dévulpée. 2011;22(1):5-13.
54. Abou-Rass M. The stressed pulp condition: An endodontic-restorative diagnostic concept. *J Prosthet Dent*. Septembre 1982;48(3):264-7.
55. Bender IB. Pulpal Pain Diagnosis—A Review. *J Endod*. Mars 2000;26(3):175-9.
56. Michaelson PL, Holland GR. Is pulpitis painful? *Int Endod J*. 1 Octobre 2002;35(10):829-32.
57. Camp JH. Diagnosis dilemmas in vital pulp therapy: treatment for the toothache is changing, especially in young, immature teeth. *Pediatr Dent*. Juin 2008;30(3):197-205.
58. Paladino F, Toledano C, Serfaty R. Estimer l'état pulpaire. 2013;24(4):253-64.
59. Shillingburg HT, Hobo S, Whitsett LD. Bases fondamentales de prothèse fixée. Paris: Ed. cdp; 1998.
60. Nissan R, Trope M, Zhang CD, Chance B. Dual wavelength spectrophotometry as a diagnostic test of the pulp chamber contents. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. Octobre 1992;74(4):508-14.
61. Jafarzadeh H. Laser Doppler flowmetry in endodontics: a review. *Int Endod J*. Juin 2009;42(6):476-90.
62. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N. Assessment of pulp vitality: a review. *Int J Paediatr Dent Br Paedodontic Soc Int Assoc Dent Child*. Janvier 2009;19(1):3-15.
63. Mejàre IA, Axelsson S, Davidson T, Frisk F, Hakeberg M, Kvist T, et al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. *Int Endod J*. Juillet 2012;45(7):597-613.
64. Villa-Chávez CE, Patiño-Marín N, Loyola-Rodríguez JP, Zavala-Alonso NV, Martínez-Castañón GA, Medina-Solís CE. Predictive Values of Thermal and Electrical Dental Pulp Tests: A Clinical Study. *J Endod*. Août 2013;39(8):965-9.
65. Peters DD, Baumgartner JC, Lorton L. Adult pulpal diagnosis. I. Evaluation of the positive and negative responses to cold and electrical pulp tests. *J Endod*. 1 Octobre 1994;20(10):506-11.
66. Pertot W-J, Simon S. Le traitement endodontique. Paris; Berlin; Chicago [etc.]: Quintessence international; 2003.
67. Cohen S, Hargreaves KM, éditeurs. Pathways of the pulp. 9th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier Mosby; 2006. 1080 p.

68. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests. *Int Endod J.* 1 Septembre 2010;43(9):738-62.
69. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulp sensibility tests. Part II: electric pulp tests and test cavities. *Int Endod J.* 1 Novembre 2010;43(11):945-58.
70. Guide des indications et procédures des examens radiologiques en odontostomatologie - Haute autorité de Santé 2006
71. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of Cone Beam Computed Tomography and Panoramic and Periapical Radiography for Detection of Apical Periodontitis. *J Endod.* 1 Mars 2008;34(3):273-9.
72. Serfaty OE Charles Toledano, Francesco Paladino et René. Restaurations tout-céramique sur dents vitales - Editions CdP: Prévenir et traiter les sensibilités postopératoires. Initiatives Santé; 172 p.
73. Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2009;15:S13-5.
74. Baldissara P, Catapano S, Scotti R. Clinical and histological evaluation of thermal injury thresholds in human teeth: a preliminary study. *J Oral Rehabil.* 1 Novembre 1997;24(11):791-801.
75. Müller H, Raab WH. [The effects of local anesthesia on the thermoregulation of the tooth pulp]. *Dtsch Zahnärztliche Z.* Avril 1990;45(4):216-8.
76. Bertschinger C, Paul SJ, Lüthy H, Schärer P. Dual application of dentin bonding agents: effect on bond strength. *Am J Dent.* Juin 1996;9(3):115-9.
77. EL FIGUIGUI L, ASSILA L, SOUALHI H, EL YAMANI A. La pulpe dentaire au cours des traitements prothétiques : entre menaces et survie. *Clinic* Décembre 2013. 24.
78. Richardson D, Tao L, Pashley DH. Dentin permeability: effects of crown preparation. *Int J Prosthodont.* Juin 1991;4(3):219-25.
79. Öztürk B, Üşümez A, Öztürk AN, Ozer F. In vitro assessment of temperature change in the pulp chamber during cavity preparation. *J Prosthet Dent.* Mai 2004;91(5):436-40.
80. Schilke R, Lisson JA, Bauß O, Geurtsen W. Comparison of the number and diameter of dentinal tubules in human and bovine dentine by scanning electron microscopic investigation. *Arch Oral Biol.* Mai 2000;45(5):355-61.
81. Arends J, Stokroos I, Jongebloed WG, Ruben J. The diameter of dentinal tubules in human coronal dentine after demineralization and air drying. A combined light microscopy and SEM study. *Caries Res.* 1995;29(2):118-21.
82. Bhaskar SN, Lilly GE. Intrapulpal Temperature during Cavity Preparation. *J Dent Res.* 1 Juillet 1965;44(4):644-7.
83. Kodonas K, Gogos C, Tziafas D. Effect of simulated pulpal microcirculation on intrapulpal temperature changes following application of heat on tooth surfaces. *Int Endod J.* 1 Mars 2009;42(3):247-52.

84. Hatton JF, Holtzmann DJ, Ferrillo PJ, Stewart GP. Effect of handpiece pressure and speed on intrapulpal temperature rise. *Am J Dent*. Avril 1994;7(2):108-10.
85. Elias K, Amis AA, Setchell DJ. The magnitude of cutting forces at high speed. *J Prosthet Dent*. Mars 2003;89(3):286-91.
86. Ohmoto K, Taira M, Shintani H, Yamaki M. Studies on dental high-speed cutting with carbide burs used on bovine dentin. *J Prosthet Dent*. 1 Mars 1994;71(3):319-23.
87. Seltzer S, Bender IB. Early human pulp reactions to full crown preparations. *J Am Dent Assoc* 1939. Novembre 1959;59:915-23.
88. Rosenstiel SF, Rashid RG. Postcementation hypersensitivity: Scientific data versus dentists' perceptions. *J Prosthodont*. Juin 2003;12(2):73-81.
89. Sekimoto T, Derkson GD, Richardson AS. Effect of cutting instruments on permeability and morphology of the dentin surface. *Oper Dent*. Juin 1999;24(3):130-6.
90. Ottl P, Lauer HC. Temperature response in the pulpal chamber during ultrahigh-speed tooth preparation with diamond burs of different grit. *J Prosthet Dent*. Juillet 1998;80(1):12-9.
91. Larson TD. Atraumatic tooth preparation. *Northwest Dent*. févr 2008;87(1):29-34.
92. Pr. Degrange M, Dr. Pourreyron L. Les systèmes adhésifs amélo-dentinaires [Internet]. [Consulté le 12 Février 2016]. Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/odontologie/enseignement/chap12/site/html/3.html>
93. Gürel G. Les facettes en céramique: de la théorie à la pratique. Paris: Quintessence International; 2005.
94. Pashley DH. Smear layer: physiological considerations. *Oper Dent Suppl*. 1984;3:13-29.
95. Brännstrom M. Sensibilité et complications pulpaires après scellement : comment en réduire le risque ? *Clinic* 1997;(18):205-10.
96. Smear layer instability caused by hemostatic agents. Martin F Land, Carla C., William M. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. Novembre 1996 76(5) 477-82
97. Bernades K de O, Hilgert LA, Ribeiro APD, Garcia FCP, Pereira PNR. The influence of hemostatic agents on dentin and enamel surfaces and dental bonding: a systematic review. *J Am Dent Assoc* 1939. Novembre 2014;145(11):1120-8.
98. Rosenstiel SF, Land MF, Fujimoto J. Contemporary fixed prosthodontics. 4th ed. St. Louis, Mo: Mosby/Elsevier; 2006. 1130 p.
99. Scholle RH, Goetz JB, Morrey LW, Appleby DC. The combination hydrocolloid/alginate impression. *J Am Dent Assoc*. Février 1983;106(2):194-5.
100. Michalakis K, Pissiotis A, Hirayama H, Kang K, Kafantaris N. Comparison of temperature increase in the pulpal chamber during the polymerization of materials used for the direct fabrication of provisional restorations. *J Prosthet Dent*. Décembre 2006;96(6):418-23.

101. Khajuria RR, Madan R, Agarwal S, Gupta R, Vadavadi SV, Sharma V. Comparison of temperature rise in pulp chamber during polymerization of materials used for direct fabrication of provisional restorations: An in-vitro study. *Eur J Dent.* 2015;9(2):194-200.
102. Goldberg M. In vitro and in vivo studies on the toxicity of dental resin components: a review. *Clin Oral Investig.* 27 Novembre 2007;12(1):1-8.
103. Ulker HE, Sengun A. Cytotoxicity Evaluation of Self Adhesive Composite Resin Cements by Dentin Barrier Test on 3D Pulp Cells. *Eur J Dent.* Avril 2009;3(2):120-6.
104. Pegum JS, Medhurst FA. Contact dermatitis from penetration of rubber gloves by acrylic monomer. *Br Med J.* 17 Avril 1971;2(5754):141-3.
105. Monday JLL, Blais D. Marginal adaptation of provisional acrylic resin crowns. *J Prosthet Dent.* Août 1985;54(2):194-7.
106. Singh R, Tripathi A, Dhiman RK, Kumar D. Intrapulpal thermal changes during direct provisionalization using various autopolymerizing resins: Ex-vivo study. *Med J Armed Forces India.* Décembre 2015;71, Supplement 2:S313-20.
107. Bouillaguet, Virgillito, Wataha, Ciucchi, Holz. The influence of dentine permeability on cytotoxicity of four dentine bonding systems, in vitro. *J Oral Rehabil.* 1 Janvier 1998;25(1):45-51.
108. Lepe X, Bales DJ, Johnson GH. Retention of provisional crowns fabricated from two materials with the use of four temporary cements. *J Prosthet Dent.* avr 1999;81(4):469-75.
109. S. Viennot, G. Malquarti, C. Guiu, C. Pirel. Prothèse fixée de temporisation. *EMC - Médecine buccale* 2008:1-24 [Article 28-740-G-10].
110. Galler K, Hiller K-A, Ettl T, Schmalz G. Selective influence of dentin thickness upon cytotoxicity of dentin contacting materials. *J Endod.* Mai 2005;31(5):396-9.
111. Ulker H. et al. Cytotoxicity Testing of Temporary Luting Cements with Two- and Three-Dimensional Cultures of Bovine Dental Pulp-Derived Cells, Cytotoxicity Testing of Temporary Luting Cements with Two- and Three-Dimensional Cultures of Bovine Dental Pulp-Derived Cells. *BioMed Res Int BioMed Res Int.* 28 Juillet 2013;2013, 2013:e910459.
112. Hodosh AJ, Hodosh S, Hodosh M. Potassium nitrate-zinc oxide eugenol temporary cement for provisional crowns to diminish postpreparation tooth pain. *J Prosthet Dent.* Décembre 1993;70(6):493-5.
113. Lad PP, Kamath M, Tarale K, Kusugal PB. Practical clinical considerations of luting cements: A review. *J Int Oral Health JIOH.* Février 2014;6(1):116-20.
114. White SN, Yu Z. The effect of adhesive luting agent-dentinal surface interactions on film thickness. *J Prosthet Dent.* Juillet 1992;68(1):49-52.
115. Hill E, Lott J. A clinically focused discussion of luting materials. *Aust Dent J.* Juin 2011;56:67-76.

116. Attar N, Tam LE, McComb D. Mechanical and physical properties of contemporary dental luting agents. *J Prosthet Dent.* Février 2003;89(2):127-34.
117. M. Degrange, "Les systèmes adhésifs amélo-dentinaires," *Réalités Cliniques* 2005; 16(4):327–348.
118. Blatz MB, Sadan A, Kern M. Resin-ceramic bonding: a review of the literature. *J Prosthet Dent.* Mars 2003;89(3):268-74.
119. Moraes RR, Faria-e-Silva AL, Ogliari FA, Correr-Sobrinho L, Demarco FF, Piva E. Impact of immediate and delayed light activation on self-polymerization of dual-cured dental resin luting agents. *Acta Biomater.* Juillet 2009;5(6):2095-100.
120. Ferrari M, Tay FR. Technique sensitivity in bonding to vital, acid-etched dentin. *Oper Dent.* Février 2003;28(1):3-8.
121. Ritter AV, Ghaname E, Pimenta LAF. Dentin and enamel bond strengths of dual-cure composite luting agents used with dual-cure dental adhesives. *J Dent.* Janvier 2009;37(1):59-64.
122. Malekipour MR, Razavi SM, Khazaei S, Kazemi S, Behnamanesh M, Shirani F. Histologic evaluation of human pulp response to total etch and self etch adhesive systems. *Iran Red Crescent Med J.* Mai 2013;15(5):428-31.
123. Radovic I, Monticelli F, Goracci C, Vulicevic ZR, Ferrari M. Self-adhesive resin cements: a literature review. *J Adhes Dent.* Août 2008;10(4):251-8.
124. Addy M, Smith SR. Dentin hypersensitivity: an overview on which to base tubule occlusion as a management concept. *J Clin Dent.* 2010;21(2):25-30.
125. Ahlquist M, Franzén O, Coffey J, Pashley D. Dental pain evoked by hydrostatic pressures applied to exposed dentin in man: A test of the hydrodynamic theory of dentin sensitivity. *J Endod.* 1 Mars 1994;20(3):130-4.
126. Lin M, Luo ZY, Bai BF, Xu F, Lu TJ. Fluid mechanics in dentinal microtubules provides mechanistic insights into the difference between hot and cold dental pain. *PloS One.* 2011;6(3):e18068.
127. Moore PA, Hersh EV. Local Anesthetics: Pharmacology and Toxicity. *Dent Clin North Am.* oct 2010;54(4):587-99.
128. Gritsch K, Pourreyron L. Incidences de la réalisation des prothèses fixées sur la pulpe et le parodonte. 1ère partie : préparations dentaires et prothèses transitoires. *Cahiers de Prothèse* Juin 2008;(142):21-31.
129. Vivier M, Rozenzweig D. Incidences pulpaires des différentes étapes de l'élaboration d'une prothèse scellée. *Cahiers de Prothèse* 1980;49-68.
130. Gerlach A, Ollier B, Morel F, Bois D. Réalisation pratique d'une prothèse fixée. *EMC - Médecine buccale.* Paris, odontologie. 1993.

131. Graham L, Cooper PR, Cassidy N, Nor JE, Sloan AJ, Smith AJ. The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components. *Biomaterials*. Mai 2006;27(14):2865-73.
132. Magne P, Douglas WH. Optimization of resilience and stress distribution in porcelain veneers for the treatment of crown-fractured incisors. *Int J Periodontics Restorative Dent*. Décembre 1999;19(6):543-53.
133. Magne P. Immediate Dentin Sealing: A Fundamental Procedure for Indirect Bonded Restorations. *J Esthet Restor Dent*. Mai 2005;17(3):144-54.

Index des illustrations

Figure 1 : description schématique de la structure de la dentine circumpulpaire [2] .	18
Figure 2 : deux vues microscopiques différentes de la dentine interglobulaire – Coupes frontales (Fluorescence et à transmission) [8].	20
Figure 3 : terminologie et distribution dentinaire [6].	21
Figure 4 : différenciation odontoblastique suite à la dernière mitose cellulaire [Image personnelle].	23
Figure 5 : présentation du système vasculaire pulpaire (19)	27
Figure 6 : variation des dosages sanguins au cours du syndrome inflammatoire [23].	30
Figure 7 : aspiration odontoblastiques (encadré) au sein des tubules dentinaires suite à une fracture dentaire [30].	34
Figure 8 : colonisation bactérienne (A) et pénétration bactérienne au sein des tubules (B) [28].	36
Figure 9 : répartition et diamètre des tubules dentinaires [40].	36
Figure 10 : coupe histologique frontale d'une molaire de souris ayant été traitée avec une obturation coronaire (x40 – Coloration Van Gieson) [48]	40
Figure 11 : pont dentinaire obtenu 5 semaines après coiffage pulpaire au MTA d'une prémolaire de souris (Coupe frontale semi-fine, Coloration Bleu Méthylène)[48].	41
Figure 12 : comparaison du taux de survie dent pulpée/dent dépulpée sur 10 ans [53].	42
Figure 13 : la diminution du potentiel réparateur de la pulpe suite aux agressions (d'après Bence) [Image personnelle].	44
Figure 14 : tableau descriptif d'évaluation clinique pulpaire [Image personnelle].	45
Figure 15 : illustration du rapport mésio-distal dentaire (indice de Le Huche) [59].	48
Figure 16 : valeurs prédictives des tests thermiques et électrique [64].	50
Figure 17 : test au froid réalisé à l'aide d'un « stick » sur une incisive centrale [68].	51
Figure 18 : application de gutta sur la face vestibulaire de la dent concernée [68].	52
Figure 19 : résultats d'une étude (R. Schilke 2000) sur l'étude de la densité tubulaire et le diamètre tubulaire selon la situation anatomique dentinaire [80].	56
Figure 20 : fraise NTI Coarse Turbo Diamonds (Kerr®)	57
Figure 21 : mise en évidence du spray d'eau sur une turbine.	58
Figure 22 : visualisation de la boue dentinaire après fraisage dentinaire (vue au M.E.B.) (93)	60
Figure 23 : empreinte réalisée grâce à la technique « hydro-alginate » [99].	61
Figure 24 : observation des pics de température des résines PMMA (la lia) et des résines diacrylates.	64
Figure 25 : pH respectifs des CVI au cours du temps [116].	69
Figure 26 : classification des colles (d'après M. Degrange) [117].	70
Figure 27 : principe de fonctionnement des systèmes M&R [72].	72
Figure 28 : principe de fonctionnement des systèmes SAM [72].	72

Figure 29 : variation physiologique en réponse à un stimulus du prolongement odontoplastique [126]	74
Figure 30 : mise en évidence des obstacles éventuels au cours d'une irrigation [image personnelle]	75
Figure 31 : technique du fraisage interrompu	76
Figure 32 : étapes de réalisation du « scellement dentinaire immédiat » [133].	78
Figure 33 : avantages / inconvénients du « scellement dentinaire immédiat » [72]...	78

Incidences dentino-pulpaire en prothèse fixée sur dent vivante / DELABRE Jeremy.- f.90 : ill. 33 ; réf. 133.

Domaines : PROTHESE FIXE / PROTHESES GENERALITES / HISTOLOGIE

Mots clés Rameau:

- Prothèses dentaires partielle fixes
- Pulpe de la dent
- Matériaux céramiques dentaires

Mots clés FMeSH:

- Prothèse partielle fixe
- Prothèse partielle conjointe
- Pulpe dentaire

Mot clé libre :

- Dent vivante

Résumé de la thèse :

La réalisation d'une prothèse fixée sur une dent vivante est un exercice difficile dont l'objectif principal est de restaurer la structure dentaire en évitant toute agression pulpaire amenant une nécrose de la dent.

La rigueur et la précision de l'opérateur sont des facteurs importants dans la mise en œuvre et permettent de minimiser les conséquences néfastes qui peuvent se produire à la suite des différentes étapes prothétiques.

Chaque étape peut être le siège d'agressions de natures diverses (thermique, chimique et bactérienne) et doit être minutieusement réalisée.

L'avènement de nouvelles technologies, telles que la CFAO dentaire, peut être un moyen de réduire un risque d'agression trop importante et ainsi favoriser un geste non invasif pour les tissus concernés.

Les objectifs de la prothèse fixée se doivent d'être pris en compte pour obtenir au final des éléments prothétiques correctement intégrés, fonctionnellement et esthétiquement, et dont la durée de vie est compatible avec une bonne pérennité de la dent support

JURY :

Président : Professeur Pascal BEHIN

Assesseurs : Docteur Jérôme VANDOMME

Docteur Cécile OLEJNIK

Docteur Marc DANGLETERRE